TITRES

ET

Travaux Scientifiques

DU

Docteur A. POROT

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE LYON



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & Cie

3, Rue Stella, 3



1907





TITRES

Hospitaliers :

Externe des Hôpitaux de Lyon (1896).
Interne des Hôpitaux de Lyon (1900).

Universitaires :

Moniteur des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté (1902-04).
Moniteur de clinique médicale (1904-05).
Chef de clinique médicale (Concours de 1905).

ENSEIGNEMENT

1902-1904. — Conférences et travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté.

1904-1905. — Propédeutique médicale à la clinique du Professeur Lépine.

1905 et 1906.— Conférences libres de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

— Chargé par la Direction de l'Ecole du Service de Santé de conférences cliniques aux élèves militaires, (conférences du soir).

1906. — Cours de vacances (*Thérapeutique clinique et pratique médicale*).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Tous mes travaux ont eu leur point de départ dans l'observation de faits cliniques et la plupart ont été complétés par des recherches anatomo-pathologiques.
Le plus grand nombre concerne la neurologie.

Voici comment je les ai groupés :

1re PARTIE. — **Neurologie** :

I. Anatomie et Physiologie — Localisations nerveuses.
II. Pathologie nerveuse.
III. Tics. Spasmes. Névroses.
IV. Thérapeutique nerveuse.

2e PARTIE — **Pédiatrie**.

3e PARTIE. — **Médecine générale. — Varia.**

N.-B. — *Les gros chiffres intercalés dans le texte correspondent à ceux de l'index bibliographique placé après les analyses.*

PREMIERE PARTIE

NEUROLOGIE

I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE LOCALISATIONS NERVEUSES

Le plexus brachial et le mouvement chez le nouveau-né. Signification physiologique (1)

Ayant été amené à disséquer le plexus brachial d'un nourrisson mort avec une paralysie radiculaire obstétricale (2), j'ai remarqué, en examinant le plexus sain par comparaison, certaines dispositions structurales intéressantes retrouvées sur plusieurs autres plexus examinés à cette intention.

Une surtout de ces dispositions m'a frappé pour cette raison qu'elle n'existe pas chez l'adulte et qu'elle a, en l'espèce, une signification physiologique d'une grande portée, surtout si on la rapproche, comme je l'ai fait, de l'observation attentive des mouvements du nourrisson.

On décrit bien chez l'homme adulte, au niveau des nerfs efférents du plexus, une division en deux plans : un *plan antérieur* ou *de flexion* constitué par le médian, le musculo-cutané et le cubital et un *plan postérieur* ou *d'extension* constitué par le radial et le circonflexe ; mais cette division n'est apparente qu'après le plexus lui-même ; pour ce dernier en effet, on se contente de le décrire comme constitué de troncs primaires, de troncs secondaires dont l'intrication rappelle plus ou moins des figures géométriques ou alphabétiques, des X, des Y. Et de fait, chez l'adulte, ce clivage en deux plans fonctionnels n'est pas apparent au niveau du plexus, l'est encore moins au niveau des racines.

Il n'en est pas de même *chez le nouveau-né; on voit au contraire la division des fibres en deux plans (flexion et extension) commencer au niveau même des racines, commander la constitution du plexus et conséquemment le partage des nerfs efférents* (Voy. photographie).

Le schéma ci-joint construit d'après mes préparations montre que chaque racine (surtout Cv, Cvi, et Cvii), avant la constitution des troncs du plexus, se sépare déjà très nettement en deux faisceaux de fibres, l'un antérieur, l'autre postérieur, à peine accolés et bien distincts sur la dernière portion du trajet radiculaire. Plus haut, j'ai pu retrouver encore au microscope cet accolement de deux gros faisceaux. Macroscopiquement cette division n'existe qu'à la fin de la racine, mais elle y est très nette et m'a paru constante.

Ce clivage commande toute la constitution du plexus. En effet, on voit très bien les branches de division *antérieures* de Cv, Cvi, Cvii se réunir entre elles et constituer un tronc commun principal pour le médian et le musculo-cutané (dit racine supérieure ou externe du médian) que vient renforcer un gros faisceau antérieur venu du tronc commun des racines Cviii et D (racine inférieure ou interne du médian). C'est le plan antérieur, préposé aux mouvements de la face ventrale, aux mouvements de flexion.

De même les branches de division *postérieures* de Cv, Cvi, Cvii constituent par leur fusion un tronc postérieur radio-circonflexe que vient renforcer un faisceau postérieur émané du tronc commun Cviii et Di. C'est le plan postérieur préposé aux mouvements de la face dorsale, aux mouvements de flexion.

Il faut donc admettre la division précoce, *radiculaire*, en fibres d'extension et en fibres de flexion.

Il y a dans chaque racine rachidienne un faisceau de fibres pour la flexion et un faisceau de fibres pour l'extension.

Cette séparation des nerfs d'extension et de flexion, difficile à retrouver chez l'homme adulte, est pourtant un fait d'anatomie générale.

Fürbringer a montré que chez certains vertébrés supérieurs (amphibiens, reptiles, oiseaux) elle existait sur toute la longueur du plexus, depuis la sortie médullaire des racines jusqu'à leur distribution périphérique ; et il a pu ainsi décrire quatre couches de fibres en allant du côté dorsal au côté ventral.

Mais, plus on s'élève dans la série, plus l'intrication nous éloigne de ce schéma structural.

Pourtant Chemin et Trihondeau, étudiant le plexus brachial

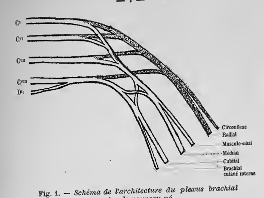


Fig. 1. — *Schéma de l'architecture du plexus brachial chez le nouveau-né*
(Plexus brachial gauche, face antérieure)
Plan postérieur (*extension*) en pointillé. — Plan antérieur (*flexion*) en blanc

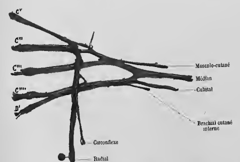


Fig. 2. — *Photographie d'un plexus brachial de nouveau-né* (vu par sa face postérieure). — Plexus brachial droit

Le tronc radio-circonflexe a été récliné en bas pour permettre de voir la division des racines supérieures en deux paquets de fibres, antérieures et postérieures (flexion et extension).

chez le jeune gibbon, le singe anthropoïde qui se rapproche le plus de l'homme (il est le seul à posséder avec lui le fléchisseur propre du pouce indépendant) étaient arrivés par de patientes dissociations à séparer les nerfs de flexion et les nerfs d'extension jusque dans les racines rachidiennes ; cette division de la racine en deux faisceaux superposés est même indiquée sur les trois premières racines par un léger sillon longitudinal qui se poursuit jusqu'au trou de conjugaison ; ces faisceaux, disent-ils, sont accolés, non mélangés et se séparent facilement l'un de l'autre.

C'est une disposition analogue que j'ai trouvée chez le nouveau-né sauf que la division n'est bien apparente qu'à l'extrémité de la racine et ne peut être suivie tout à fait aussi haut que chez le gibbon.

***

La signification physiologique de cette observation anatomique est qu'on ne saurait admettre la théorie de la « *racine, centre fonctionnel* » de Ferrier et Yeo, de P. Bert et Marcacci ; chaque racine ne commande pas un mouvement spécial. Du reste cette conception physiologique du plexus est depuis longtemps abandonnée, ruinée par les constatations de Forgue, de Russell.

La racine n'est qu'un conducteur ; les systématisations, les centres fonctionnels sont plus haut dans la substance grise médullaire et encéphalique.

***

Mais il est un autre rapprochement que j'ai fait à ce propos. J'ai eu l'occasion d'étudier attentivement *le mouvement chez le nouveau-né*. Preyer et différents observateurs anglais ont publié sur ce sujet des constatations intéressantes. Dans les premiers jours de la vie extra-utérine, *le nouveau-né ne possède que des attitudes simples, rudimentaires, réductibles à un simple jeu de flexion et d'extension avec pronation.* La supination, les mouvements différenciés du pouce, l'investigation digitale, les mouvements de préhension et de manipulation n'apparaissent que progressivement entre la 10e et la 30e semaine pour se perfectionner plus tard (Preyer, Mumford).

On vient précisément de voir à quelle simplification presque schématique pouvait se réduire la structure du plexus brachial chez ce même nouveau-né.

Il me semble qu'*il y a correspondance entre la simplification anatomique du plexus brachial et la simplification physiolo-*

gique du mouvement et des attitudes chez le nouveau-né. La complexité du mouvement et la complication de structure se poursuivent parallèlement pendant le développement de l'individu.

Et pour les partisans de l'évolution des espèces, on pourrait étendre le parallélisme, montrer que le plexus du nouveau-né se rapproche par sa structure plus simple et plus schématique de celui des animaux qui le précèdent dans la série, de même que ses mouvements très réduits et très simples sont semblables à ceux que l'on observe chez les vertébrés supérieurs les plus voisins. Mumford avait même donné à ces premiers mouvements spontanés une signification atavique, et montré qu'ils rappelaient certaines habitudes ancestrales ; il les avait nommés pour cette raison « survival movements » et montrait comment quelques-uns se perfectionnaient et comment d'autres cédaient peu à peu la place à des mouvements volontaires plus différenciés. Ils servent, disait-il, à montrer la place que doivent prendre dans l'évolution les membres antérieurs de l'homme.

On est donc autorisé à voir dans la structure un peu spéciale du plexus brachial du nouveau-né et dans le caractère de ses mouvements le rappel de dispositions anatomo-physiologiques ancestrales que l'évolution vient perfectionner.

Contribution à l'étude des localisations dans les cornes antérieures de la moelle chez le nouveau-né

> « *Lésions des racines et atrophies cellulaires dans un cas de paralysie radiculaire obstétricale du plexus brachial (type supérieur) chez un nourrisson de 6 mois.* »

Ayant pu faire l'autopsie d'un nourrisson de 6 mois qui avait une paralysie obstétricale du plexus, à type radiculaire supérieur bien net, j'ai soumis à un examen histologique systématique ses nerfs, ses racines et *toute la moëlle cervicale que j'ai coupée en série*. Pareil examen a été très rarement fait, jamais, je crois, d'une façon aussi complète.

Outre la base anatomique sérieuse qu'il apporte à la connaissance de ces paralysies, il représente une *contribution intéressante à l'étude des localisations dans les cornes antérieures de la moelle.*

Ce long travail doit paraître prochainement dans la *Revue Neurologique* (2) ; j'en donne ici le résumé et reproduis les coupes les plus intéressantes de la moelle.

De la paralysie, il n'y avait rien de particulier à dire au point de vue clinique, elle était du type radiculaire supérieur classique et datait de la naissance.

L'enfant mourut à 6 mois d'un phlegmon du cuir chevelu.

Les lésions microscopiques du plexus portaient seulement sur les deux racines supérieures (Cv et Cvi) qui étaient déformées, raccourcies, triplées de volume, engaînées d'un épais manchon fibreux qui se libérait malaisément du tissu conjonctif ambiant. Les autres racines étaient saines, mais le plexus dans sa totalité était raccourci.

Il semblait en outre s'être divisé en deux étages : un étage supérieur constitué par les racines malades fusionnées en un gros manchon fibreux d'où s'échappait simplement un petit filet grêle représentant le circonflexe, détaché du médian ; un étage inférieur, au contraire, constitué par les racines Cvii, Cviii et Di fusionnées pour se continuer par une série de nerfs qui s'épanouissaient en un éventail comprenant de bas en haut le brachial cutané interne, le cubital, le médian, le radial et le musculo-cutané.

L'examen histologique (Weigert-Pal) montrait la sclérose profonde et intense des racines supérieures et la conservation de rares fibres nerveuses ; il confirmait l'intégrité des racines inférieures.

Les coupes en série de la moelle, commencées dès le 4e segment cervical et poursuivies jusqu'au 1er segment dorsal, m'ont montré des *atrophies cellulaires évidentes dans les cornes antérieures au niveau des 4e, 5e et 6e segments cervicaux, mais pas au-dessous.*

Si l'on veut bien suivre la série de ces coupes sur le tableau ci-joint, on verra la raréfaction parfois assez marquée des cellules radiculaires (*moitié gauche*), en même temps qu'on pourra se faire une idée du groupement normal qu'affectent ces cellules dans la moelle du nouveau-né (*moitié droite*).

Comme chez l'adulte, on voit les cornes antérieures s'épanouir au dehors à mesure qu'on pénètre dans le renflement cervical, les angles se multiplier pour loger des noyaux qui deviennent de plus en plus nombreux.

On sait que la systématisation fonctionnelle ou musculaire de ces noyaux a fait, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses recherches chez l'adulte (van Gebuchten, de Bück, Sano, Marinesco, etc...)

L'étude serait intéressante à poursuivre parallèlement chez le nouveau-né dont le mouvement est si rudimentaire.

Contribution à l'étude des localisations motrices dans les cornes antérieures de la moëlle



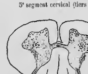
4e segment cervical (partie supérieure)



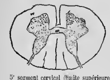
5e segment cervical (tiers moyen)



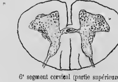
4e segment cervical (partie inférieure)



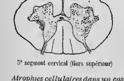
5e segment cervical (tiers moyen)



5e segment cervical (limite supérieure)



6e segment cervical (partie supérieure)



5e segment cervical (tiers supérieur)



6e segment cervical (partie inférieure)

Atrophies cellulaires dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial gauche (type supérieur) chez un enfant de 6 mois.

La moitié *droite* de chaque segment médullaire permet l'étude morphologique et structurale des cornes antérieures chez le nourrisson.

La moitié *gauche* nous montre la disparition des cellules et des groupements cellulaires en rapport avec les racines supérieures du plexus brachial (C^{V} et C^{VI}).

Dans les segments inférieurs, la moelle était normale dans ses deux moitiés.

De l'examen de cette série, il m'a semblé que l'on était en droit de tirer deux conclusions :

1°) *La différenciation des cellules radiculaires en noyaux dans les cornes antérieures est moins apparente chez le nouveau-né que chez l'adulte.*

2°) *Ce ne sont pas les racines qui commandent au groupement en noyaux.*

En effet, si l'on veut comparer sur nos coupes les deux moitiés de la moelle, on verra que l'atrophie produite par la racine est une atrophie *diffuse* portant un peu sur tous les groupements et variable avec chaque étage.

De l'hémiatrophie faciale dans les paralysies du plexus brachial

J'ai communiqué à M. Tournaire pour sa thèse **(3)** l'observation d'un cas de paralysie radiculaire *totale* de plexus brachial chez un nourrisson. Cette paralysie était d'origine obstétricale. Bien qu'il n'eût que 3 mois, cet enfant présentait déjà *un aplatissement net de la joue, un rétrécissement léger de la fente palpébrale, un peu d'enophtalmie et de myosis.*

Cette observation :

1° confirme la possibilité de troubles sympathiques dans les paralysies du plexus, à condition qu'elles soient totales ou inférieures.

2° montre l'action trophique sur la face du sympathique et de ses centres médullaires.

Dégénérations ascendantes et descendantes de la moelle. Dissociation de l'état du tonus et des réflexes tendineux.

A propos d'un cas de paraplégie flasque avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde; foyer de myélite transverse **(4)**, (en collaboration avec M. Lannois).

Dans ces 30 dernières années, le vieux schéma topographique de la moelle a été profondément remanié ; autour des grandes voies motrices et sensitives principales, on a découvert l'existence de voies accessoires ou de voies d'association.

C'est précisément par l'étude des dégénérations pathologiques qu'on a pu arriver à cette précision de structure.

Ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas de myélite transverse des premiers segments dorsaux, nous n'avons pas manqué de suivre par la méthode de Marchi l'ensemble des voies ascendantes et des voies descendantes médullaires sous forme de dégénérations.

Nous les avons étudiées, bien entendu, loin du foyer, en dehors de la zone inflammatoire, de ce que Schifferdeker appelle la « zone de dégénération traumatique ».

A distance, là où seule s'exerce l'influence wallerienne, la topographie des dégénérations prend toute la valeur d'une systématisation.

Nous avons relevé sur les dessins ci-joints l'ensemble de ces dégénérations et avons pu très utilement les comparer à celles décrites récemment par Marie et Guillain d'une part, par Flatau d'autre part.

I. — Dégénérations descendantes (fig. 4).

A. — Dans les cordons antéro-latéraux. — Comme l'ont établi expérimentalement Singer et Münzer, Münzer et Wiener, comme l'a confirmé Thomas, la figure de dégénérescence du *faisceau pyramidal croisé* est bien plus étendue et bien plus intensive dans le cas de lésion de la moelle que dans le cas de lésion de la zone motrice cérébrale. Notre figure montre bien cette intensité qui s'explique par ce double fait : 1° qu'il y a destruction plus complète, en totalité, du faisceau pyramidal, toujours incomplètement atteint dans ses origines par une lésion cérébrale ; 2° qu'il y a dégénérescence de fibres latérales entremêlées au faisceau pyramidal (Marie et Guillain).

On peut voir aussi que la zone de dégénérescence ne s'arrête pas à la limite antérieure du faisceau pyramidal, mais se poursuit en avant dans la corne latérale, sous forme de zone plus ou moins triangulaire, où les fibres dégénérées sont assez clairsemées. Ceci ne se produit pas dans les dégénérations d'origine cérébrale. Cette zone correspond au *fasciculus intermediolateralis* de Löwenthal. Il y a à ce niveau toute une série de fibres parapyramidales venues du mésencéphale (*faisceau de Monakow* ou *rubro-spinal, faisceau triangulaire prépyramidal* de Thomas.)

On voit encore à la partie toute antérieure une large bande de dégénération qui borde le sillon antérieur, puis s'étale largement en dehors à la périphérie de la moelle, jusqu'au niveau des racines antérieures.

Là-dedans est bien compris assurément l'ancien *faisceau de Türck*, la bandelette qui double le sillon antérieur ; mais on y trouve aussi cette extension en croissant que MM. Marie et Guillain ont décrite sous le nom de *faisceau en croissant* dû au renforcement du faisceau direct par des fibres accessoires venues des fibres pédonculaires et protubérantielles.

Plus en dehors encore est une série de fibres ou de faisceaux qui renforcent la voie pyramidale directe et viennent du cervelet ou des tubercules quadrijumeaux ; ces fibres sont bloquées sous le nom de *fasciculus sulco-marginalis anterior descendens* de Löwenthal ou *faisceau sulco-marginal decendant* de Marie.

Il faut enfin faire une part à des fibres commissurales médullaires.

B. — Dans les cordons postérieurs. — On sait qu'on a décrit et figuré des fibres descendantes dans les cordons postérieurs sous le nom de *faisceau en virgule de Schultze, faisceau de Hoche, centre ovale de Flechsig, triangle de Gombault et Philippe.*

Pour notre part, nous avouons n'avoir pas trouvé de dégénérescence descendante bien nette dans les cordons postérieurs. Sur une ou deux coupes seulement, au Marchi, nous avons trouvé quelques fibres dégénérées à la partie postérieure des faisceaux de Goll et de Burdach ; nous les avons du reste figurées, mais elles étaient éparses, peu serrées et nullement systématisées.

II. — Dégénérations ascendantes (fig. 5 et 6).

A. — Cordons postérieurs. — Nous avons vu la dégénération classique des faisceaux de Goll qui résument des fibres situées au-dessous de la lésion ; cette dégénération empiétait un peu sur les faisceaux de Burdach.

B. — Cordons antéro-latéraux. — En se reportant à la figure 5, on verra la dégénérescence du *faisceau cérébelleux direct* et celle du *faisceau de Gowers* et on remarquera que le faisceau cérébelleux direct présente une intensité de dégénérescence bien plus marquée que le faisceau de Gowers, dégénérescence qui a son maximum en arrière tout contre la racine postérieure.

A ce propos nous avons pu vérifier un point sur lequel a bien insisté Flatau à propos d'une dégénérescence au-dessus d'une lésion transverse. Immédiatement au-dessus de la lésion, le cordon antéro-latéral dégénère surtout autour de la substance grise ; puis à mesure qu'on remonte, cette dégénérescence quitte l'axe gris pour gagner la périphérie, mais plus vite

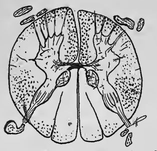


Fig. 4. — *Dégénérations descendantes de la moelle*
(région dorsale inférieure)

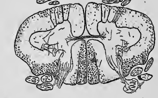


Fig. 5. — *Dégénérations ascendantes de la moelle*
(région cervicale supérieure)

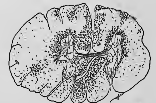


Fig. 6. — *Limite supérieure du foyer de myélite transverse*
(dernier segment cervical)

eu avant que latéralement. Ainsi s'explique la *dégénérescence plus épaisse et plus profonde du faisceau cérébelleux direct*, surtout dans sa partie postérieure, la diminution progressive des figures de dégénération quand on passe sur le faisceau de Gowers, sa disparition précoce enfin sur le bord antérieur de la moelle.

Notre figure 5 qui a porté sur le 6e segment au-dessus du foyer montre bien cette dégénération presque entièrement périphérique, à maximum postérieur.

Notre figure 6 qui porte à la limite supérieure du foyer transverse, montre bien la prédominance centrale, à ce niveau, de la dégénération.

***

L'observation qui a servi de point de départ à ces recherches anatomiques soulevait un problème intéressant de physiologie pathologique, celui de la *dissociation du tonus et des réflexes tendineux*.

La malade avait une paraplégie flasque, mais il existait de l'*exagération* des réflexes rotuliens et de la trépidation épileptoïde.

Si, dans les sections médullaires, il y a d'habitude de la paraplégie flasque avec *abolition* des réflexes, c'est que les réflexes ont leurs centres soit dans l'écorce (réflexes cutanés), soit dans les noyaux gris (réflexes tendineux) et que les *voies longues* médullaires sont coupées.

Pour expliquer un cas aussi paradoxal que le nôtre, nous avons pensé que les *voies courtes* (qui constituent l'arc médullaire réflexe chez les animaux inférieurs et chez l'enfant avant la constitution de la voie pyramidale) avaient été rappelées à l'activité et qu'elles jouaient le rôle prépondérant, sinon exclusif, dans l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde.

Un fait clinique, en tous cas, est bien mis en relief par cette observation, c'est la *dissociation de l'état du tonus musculaire et des réflexes tendineux*, dissociation déjà admise par d'autres auteurs (Debove, Sternberg, Tournier, van Gehuchten).

Centres vaso-moteurs et trophiques de la moelle.

A propos d'un cas, avec autopsie, d'érythromélalgie suivi de gangrène symétrique des extrémités (en collaboration avec M. Lannois).

L'examen histologique de la moëlle d'une femme qui avait présenté pendant 13 ans une érythromélalgie suivie de gangrène

symétrique des extrémités **(5)** nous a fourni quelques données précises sur les *centres vaso-moteurs et trophiques de la moelle.*

Au milieu d'autres lésions banales, telles que dégénérescence du faisceau pyramidal gauche (cette femme avait eu plusieurs petites attaques de paralysie gauche), réduction générale de l'axe gris dans sa moitié gauche, nous avons rencontré au niveau de la région dorsale une altération très importante que nous avons décrite, figurée et discutée.

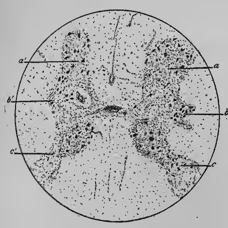


Fig. 7. — *Centres vaso-moteurs et trophiques de la moelle. (Région dorsale supérieure.)*

Remarquer dans cette figure, outre l'amincissement général de la moitié gauche de l'axe gris (a'), la disparition presque complète de la corne latérale gauche et de ses cellules (b'); la raréfaction très marquée des cellules situées à la base de la corne postérieure (c').

Si l'on veut se reporter au dessin ci-joint, on verra la *disparition à peu près complète de la corne latérale*, disparition non seulement en tant que prolongement morphologique, mais surtout en tant que groupement cellulaire.

Nous avons tenu à souligner cette atrophie très intense du tractus intermedio-lateralis, parce que :

1°) elle est constante, se retrouve sur toutes les préparations, dans toute la hauteur de la moelle dorsale supérieure, avec la même intensité.

2°) elle n'est pas proportionnelle à l'atrophie de tout le reste de l'axe gris du même côté, mais est bien plus marquée ; au sein de l'atrophie générale, c'est une atrophie en quelque sorte élective.

3° cette atrophie est si élective qu'elle a son équivalent à la région cervicale ; elle y est représentée par l'atrophie beaucoup plus marquée du groupe cellulaire externe, qui est la continuation de la corne latérale.

Avec cette atrophie du tractus intermedio-lateralis, nous avons signalé aussi la *disparition presque complète du groupe de cellules petites et fusiformes que l'on trouve à la base de la corne postérieure* (fig. 7).

Par contre, les colonnes de Clarke étaient indemnes.

Différents nerfs du membre supérieur ou du membre inférieur, examinés avec soin, ne nous ont présenté que des lésions insignifiantes.

Nous avons rapporté le symptôme erythromélalgie aux lésions atrophiques si marquées du tractus intermedio-lateralis et des cellules basales de la corne postérieure.

Cette interprétation peut, du reste, être considérée comme la confirmation des données anatomiques et physiologiques que l'on possède sur les centres vaso-moteurs médullaires, incontestés depuis les travaux de Vulpian et de Goltz. Dans ses recherches sur le plexus solaire, Laignel-Lavastine, amené à s'occuper de l'origine médullaire du sympathique, localise les centres dans la base de la corne antérieure et dans la corne latérale.

La physiologie pathologique de certaines affections médullaires permet, du reste, d'attribuer aux centres vaso-moteurs dans l'axe gris une place en arrière des centres moteurs (syringomyelie, par exemple).

Nous avons été heureux d'en fournir une preuve anatomique.

*
* *

Ce cas soulevait encore une question de physiologie pathologique intéressante. Il semble bien que l'on doive, avec Lewin et Benda, Cavazzani et Bracci, attribuer l'érythromélalgie à une *dilatation active*, à une exagération du pouvoir excito-moteur des centres vaso-dilatateurs, plutôt qu'à une paralysie des centres

vaso-constricteurs, comme le voudraient Weir Mitchell, Vulpian, Strauss. Comme la gangrène symétrique avait succédé à l'érythromélalgie, on s'explique mal en effet que des centres parésiés redeviennent assez actifs pour amener une vaso-constriction aboutissant à la gangrène.

Ce cas est intéressant pour l'histoire de l'érythromélalgie, car les observations avec autopsie en sont très rares.

Zone motrice corticale et épilepsie jacksonnienne. — Centre cortical des mouvements du pouce. — Épilepsies jacksonniennes fonctionnelles et réflexes. — Existe-t-il une épilepsie jacksonnienne essentielle?

Le professeur Lépine est un des premiers à avoir indiqué chez l'homme l'existence d'un *centre cortical des mouvements du pouce*, trouvé postérieurement chez le singe par Horsley. Cette constatation est basée sur une double série de faits : 1° il y a des cas de lésions corticales très limitées dans lesquels la paralysie affecte seulement le pouce (avec participation très légère de l'index, mais non des autres doigts); 2° il y a des cas, plus rares, où le pouce est le seul doigt, ou à peu près, ayant conservé des mouvements.

Un malade que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon **(6)**, m'a montré jusqu'à quel point pouvait aller cette dissociation fonctionnelle de nos mouvements.

Ce malade avait une *paralysie du pouce droit,* mais *limitée seulement aux mouvements de flexion*, la force d'extension étant intégralement conservée.

Cette paralysie du pouce était la sequelle d'un petit ictus qui avait d'abord amené une hémiplégie totale; mais, en moins d'un mois, l'hémiplégie avait regressé, ne laissant que cette paralysie localisée, absolument fixe et immuable depuis six mois.

Cette circonscription de la paralysie ne pouvait être réalisée que par une lésion corticale. Du reste, six jours après son attaque le malade commença une série de crises jacksonniennes se reproduisant à plusieurs jours d'intervalle et que nous pûmes observer plusieurs fois. Les convulsions étaient toujours prédominantes à droite et, phénomène constant, le début s'en faisait toujours par des *secousses dans la mâchoire inférieure* ; or, l'on sait que le centre des mouvements du maxillaire, situé dans le tiers inférieur de la zone rolandique est immédiatement voisin du centre des mouvements du pouce.

Un autre fait soulignait encore le caractère dissocié de cette paralysie du pouce: l'attitude différente que prenaient les mains pendant les crises généralisées: à gauche tous les doigts étaient en flexion forcée, le pouce replié sous les autres doigts dans l'attitude classique; à droite, au contraire, côté de la paralysie, les trois derniers doigts étaient bien fléchis, mais le pouce et l'index restaient allongés, *en extension forcée*; c'est la preuve que le centre de flexion du pouce était bien détruit, puisque la décharge motrice de la crise n'avait plus de prise sur lui et que l'extension l'emportait à ce niveau, n'étant plus contrebalancée et dominée, comme cela se passe habituellement, par la fonction antagoniste de flexion.

Cette intéressante observation a une portée physiologique que je voudrais souligner; elle nous montre comment il faut concevoir cette question des centres corticaux, *quel sens il faut donner aux localisations corticales*. « Il ne faut pas supposer, disait déjà en 1880 M. Lépine, que l'écorce est comme un damier partagé en petites cases bien égales, chacune en rapport exclusif avec une partie de notre corps ». Nous ne pouvons nous faire sur le mode de groupement, sur les rapports réciproques de ces centres que des idées approximatives. Toutefois la clinique comme l'expérimentation tendent de plus en plus à nous montrer que l'unité corticale est une unité fonctionnelle et, comme le dit M. Grasset, l'unité fonctionnelle, c'est le mouvement simple de chaque articulation. Sa conception du nerf cortical « nerf articulo-moteur des membres ou des segments de membres » est assez rationnelle.

Ce cas de paralysie isolée de la flexion du pouce en est une démonstration bien typique.

***

Dans un autre cas, j'ai pu observer une épilepsie corticale vraiment rare et remarquable par la finesse de dissociation physiologique et la variété des mouvements **(29)**.

C'était chez un homme d'une trentaine d'années qui, au cours d'une granulie, fit à la face interne de sa pie-mère, une série de tubercules de moyen volume. A l'autopsie, ces tubercules du volume d'un pois à celui d'une amande, étaient appendus en grappe à la face interne de la pie-mère et venaient se blottir dans la scissure rolandique sans entamer l'écorce cérébrale; en sorte qu'il y avait sur toute la hauteur de la pariétale et de la frontale ascendantes une série de petites masses dont chacune à son apparition venait exciter et comprimer la zone motrice.

Or, chez cet homme, on put presque à chaque jour enregistrer des mouvements différents; tantôt le pouce seul était animé de secousses : d'autres fois, c'étaient les doigts à l'exclusion du pouce; je vis à plusieurs reprises ces doigts remuer isolément; je vis aussi des secousses isolées de l'orbiculaire des paupières, des secousses de la commissure labiale, enfin des secousses de différents membres ou segments de membres.

***

J'ai fourni à M. Rome pour l'étude récente et si complète qu'il a faite de l'*épilepsie jacksonnienne au point de vue de sa valeur semeiologique*, plusieurs documents on observations personnels (7).

Je me suis particulièrement intéressé avec lui à l'étude des *épilepsies jacksonniennes dites réflexes et fonctionnelles*.

Un jeune homme avait eu à l'âge de 3 ans une fracture du coude. A l'âge de 15 ans, il commença à présenter sans autre cause connue des crises épileptiformes à début nettement unilatéral avec aura dans le territoire du cubital. Une intervention montra que le cubital était comprimé dans la gouttière épitrochléenne par des hyperostoses anciennes et présentait de la périnévrite ; on libéra le nerf ; les crises furent amendées sans pourtant disparaître complètement.

C'est surtout l'*épilepsie jacksonnienne dite essentielle, idiopathique* que nous avons étudiée à propos d'un cas que j'avais observé, autopsié et examiné histologiquement.

Un jeune homme de 18 ans, sans antécédents, présente des troubles de la parole intermittents, des accès de surdité, puis tombe dans un état d'asthénie et d'apathie qui l'obligent à quitter son travail; moins d'une semaine après il a une grande crise d'épilepsie, puis une seconde crise, deux jours après la première. L'examen somatique à ce moment qui coïncide avec l'entrée à l'hôpital, ne nous montre que des troubles de la parole, un peu d'abaissement de la queue du sourcil à gauche et l'abolition des réflexes rotuliens, un peu de bradycardie. Après 8 jours de calme, le malade entre en un véritable *état de mal*; il prend une série de crises subintrantes, mais du *type jacksonnien* le plus pur, *à début facial droit*; les secousses de la face seule durent de 15 à 20 secondes avant de se généraliser en une crise intense, mais courte; d'autres fois, il n'y a que des secousses de la face: la crise avorte. Les crises sont suivies de paralysie flasque du côté droit.

La température s'élevant, les crises devenant de plus en plus

répétées, on décide une trépanation au niveau de la région rolandique inférieure ; mais les méninges et le cerveau paraissent absolument sains.

Le malade succombe le même soir à son état de mal avec hyperthermie.

L'autopsie fut absolument négative, si l'on en excepte un peu d'hyperhémie méningée, une teinte légèrement hortensia de l'écorce ; mais cet aspect diffus à toute l'écorce était à peine prédominant au niveau de la zone trépanée ; en tous cas, à la coupe du cerveau, il n'y avait aucune lésion macroscopique, pas de piqueté hémorrhagique, pas de lésion en foyer, pas de tubercule, pas d'abcès, pas de tumeur ; la calotte crânienne vue par sa surface intérieure, les méninges ne présentèrent aucune altération.

Les coupes du mésocéphale furent tout aussi négatives.

Enfin, les viscères étaient normaux, les reins sains.

Nous avons examiné histologiquement l'écorce cérébrale et le rein, sans y rencontrer la moindre lésion.

En présence de ce cas, nous nous sommes posé la question :

Existe-t-il une épilepsie jacksonnienne essentielle ?

A l'étranger, en Allemagne surtout, on l'affirme, Müller, Bernhard, ont décrit récemment ce qu'ils appellent l'état de mal hémépileptique idiopathique « *status hemiepilepticus idiopathicus* ». Oppenheim et Nonne ont étudié un syndrôme curable de « pseudo-tumeur cérébrale chez l'enfant » dans lequel figure l'épilepsie jacksonnienne.

Or, quand on dépouille attentivement, comme nous l'avons fait avec M. Rome, toutes les observations d'épilepsie jacksonnienne dite idiopathique ou essentielle, on voit qu'elles concernent des cas très disparates et que bien peu résistent à la critique :

a) Dans un premier groupe de faits, l'épilepsie jacksonnienne est proclamée essentielle parce qu'elle a guéri ou parce qu'elle se comporte et dure comme une épilepsie vulgaire, généralisée, essentielle. Outre que quelques-uns de ces cas relèvent manifestement d'une intoxication ou de l'hystérie, on ne saurait faire argument de ces observations qui n'ont pas d'autopsie.

b) Il n'existe que 17 observations avec autopsie, dont 7 seulement avec examen histologique, incomplet le plus souvent. Or, presque toutes sont à rejeter, car presque toujours il y a une lésion ou une cause étiologique manifeste (méningites suppurées, plaque méningée adhérente, syphilis, albuminurie, diabète, traumatisme, tuberculose, etc...)

Nous n'avons trouvé que trois cas vraiment à retenir : un de Kendrick, mais dans lequel existaient des lésions rénales manifestes et très étendues — un de Müller, mais dans lequel la mort était survenue très rapidement après un traumatisme qui avait provoqué l'apparition des crises (il n'y avait pas de lésions osseuses ou cérébrales toutefois) — le nôtre enfin.

Or, pour le cas que nous avons rapporté, si l'examen macroscopique et si l'examen histologique des reins et de l'écorce ont été négatifs, nous regrettons de n'avoir pas fait des coupes histologiques du bulbe ou fait un examen approfondi du rocher et de l'oreille interne. Ce jeune homme en effet, avait une symptomatologie qui dès l'origine devait orienter les recherches dans ce sens : il avait des troubles de l'ouïe, de la parésie faciale. Il se peut que son *hémispasme facial* fût d'origine bulbaire, et ait servi de point de départ à des crises généralisées.

Dans l'étude que nous avons consacrée aux hémispasmes de la face, nous avons dit précisément comment certains cas confinaient à l'épilepsie jacksonnienne.

Il n'existe donc encore actuellement aucune observation d'épilepsie jacksonnienne dite essentielle qui soit absolument à l'abri de toute critique.

Localisations sensorielles (vision et odorat).
— Cécité occipitale.
— Hémianosmie hippocampique.

J'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon le cerveau d'un homme de 63 ans chez lequel j'avais pu étudier, outre une ataxie cérébelleuse dont je parlerai plus loin :

1° Une cécité en rapport avec un double ramollissement occipital.

2° Une hémianosmie directe par destruction de la circonvolution de l'hippocampe.

Quand je vis le malade pour la première fois, toutes les lésions étaient constituées et la symptomatologie nerveuse était très complexe. Grâce aux renseignements du médecin, j'ai pu reconstituer son histoire et sérier les faits au point de vue chronologique.

En janvier 1905, après une période de céphalées, la vue s'affaiblit très rapidement ; l'acuité visuelle était très faible, mais relativement conservée dans la moitié externe du champ visuel pour l'œil gauche. Après une période d'amélioration relative, cet homme prend en janvier 1906 un nouvel ictus et « n'y voit plus alors à se conduire. »

Un mois après, nouvel ictus; le malade ne peut plus se lever, a une *ataxie* considérable et de la dysarthrie.

Entre temps, on avait constaté que *l'odorat était très diminué à gauche.*

Il y avait dans l'aspect de cet homme quelque chose du pseudobulbaire; il avait du pleurer spasmodique, les réflexes étaient exagérés.

Il succomba peu après d'une pneumonie avec ictère.

Les figures ci-jointes montrent les principales découvertes de l'autopsie; outre les ramollissements symétriques de la face supérieure du cervelet, il y avait un *foyer de ramollissement sur chaque lobe occipital,* mais différent de situation, d'étendue et de profondeur.

Hémisphère gauche. — Vaste foyer de ramollissement à la face inférieure dans la région occipito-temporale. La face externe du lobe occipital, le cuneus, la scissure calcarine sont intacts; c'est le lobe fusiforme et la circonvolution de l'hippocampe qui ont fait les frais de la destruction.

En dehors, le foyer, bien limité, n'entame pas la troisième temporale.

En arrière et en dedans, sa limite est formée par la partie postérieure du sillon collatéral. Le lobule lingual dans ses 2/3 postérieurs est respecté; seul le pli de passage qui unit ce lobe à la circonvolution de l'hippocampe (pli de passage rétro-limbique) est détruit.

En dedans et en avant, la lésion destructive est à son maximum; toute la circonvolution de l'hippocampe est profondément détruite; le ventricule latéral est éventré, et l'on aperçoit la partie inférieure du thamaus. La destruction s'arrête assez brusquement au niveau du crochet.

Hémisphère droit. — La lésion destructive correspond très exactement à la première circonvolution occipitale, s'arrête en avant à la scissure perpendiculaire externe, est très nettement limitée en dehors par le sillon interoccipital; en arrière pourtant elle intéresse la partie la plus superficielle du gyrus descendens; en dedans elle n'intéresse le cunéus que dans sa moitié supérieure et ne va pas jusqu'à la scissure calcarine.

***

Cécité occipitale. — Cette observation s'ajoute aux quelques vingt ou vingt-cinq cas vérifiés que la science possède actuellement de *cécité par double lésion occipitale* bien connus depuis

Cécité occipitale et hémianosmie hippocempique

(Centres de la vision et de l'odorat)

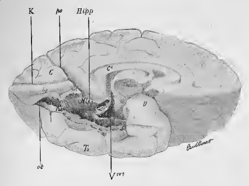


Fig. 8. — *Hemisphère gauche*

C, cunéus, *po*, scissure perpendiculaire interne. *K*, scissure calcarine. *Lg*, lobe lingual. *Fus*, lobule fusiforme. *Ot*, sillon collatéral. *Hipp*, circonvol de l'hippocampe. *U*, circonv. du crochet. *Thal*, couche optique. *Co*, corps calleux, *prl*, pli de passage, rétro-limbique. V[iv], 4e ventricule.

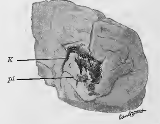


Fig. 9. — *Hémisphère droit* (Vu par son pôle postérieur)

C, cunéus. *K*, scissure calcarine, *pi*, scissure perpendiculaire interne. *O*, première circonvolution occipitale.

les mémoires de Bouveret, Chauffard et surtout la thèse de Vialet. Comme dans la majorité des cas, la cécité s'est faite en deux temps.

En janvier 1905, premier foyer de ramollissement n'intéressant en surface que le lobule fusiforme et *respectant le cunéus et la scissure calcarine*, mais allant très loin en profondeur, crevant la paroi du ventricule; la vision a été interceptée au niveau des radiations optiques de Gratiolet; il s'est produit une hémianopsie que l'on pourrait appeler *sous-corticale*.

En janvier 1906, soit un an après, le malade complète son hémianopsie, devient aveugle à la suite d'un nouvel ictus; c'est alors qu'a dû se faire le ramollissement.

Au total, cécité réalisée par la *réunion de deux hémianopsies: l'une absolue, sous-corticale, l'autre incomplète et corticale.*

Les pupilles réagissaient encore à la lumière, ce qui est conforme aux règles classiques.

On voit par cet exemple qu'*il est encore prématuré de fixer un siège cortical rigoureux aux centres de la vision et qu'une lésion de la scissure calcarine n'est pas absolument nécessaire pour produire l'hémianopsie.*

*
* *

Hémianosmie. — L'hémianosmie gauche que nous avons pu étudier est un fait bien important, car les observations avec vérification en sont rarissimes.

On sait bien, par l'anatomie comparée, que le lobe limbique est d'une façon générale proposé à l'olfaction, mais on discute encore sur le trajet et surtout sur les centres olfactifs; les documents anatomo-cliniques chez l'homme sont peu nombreux.

Les physiologistes pourtant tendent à restreindre cette fonction, chez les animaux supérieurs, à *la circonvolution de l'hippocampe.*

Or, chez notre malade, le vaste foyer de ramollissement qui intéressait le lobe sphéno-occipital avait complètement détruit la circonvolution de l'hippocampe (fig. 8).

Mais la perte de l'odorat était *du même côté* que la lésion. Les troubles de la sensibilité générale, les troubles sensoriels (ouïe, goût, vision) sont ordinairement *croisés* par rapport à la lésion centrale qui les produit. *Il semble donc que l'odorat fasse exception à la règle générale.*

M. Collet est le premier à avoir soutenu ce rapport direct de lésion à symptôme pour l'olfaction. Notre cas vient à l'appui de sa thèse.

Du reste, les recherches plus récentes des physiologistes semblent bien confirmer cette opinion. Gorschkoff, de Saint-Pétersbourg, après avoir montré que, chez le chien, le centre olfactif se trouvait dans le gyrus hippocampi, a vu qu'après la destruction unilatérale du centre, il survenait une perte totale de l'odorat *du côté de la lésion*, avec simple affaiblissement pour le côté opposé; il conclut à l'entrecroisement partiel, mais à la prédominance directe très accusée.

Notre cas mérite donc d'être retenu en bonne place dans l'étude de la fonction olfactive puisqu'il montre que chez l'homme:

1°) *une destruction de l'hippocampe entraîne l'hémianosmie.*
2°) *cette hémianosmie est directe.*

Destruction isolée par hémorragie d'un pédoncule cérébelleux supérieur (9).

La dissociation anatomo-physiologique du système cérébelleux est une question en pleine étude à laquelle Clarke et Horsley viennent de consacrer un gros travail expérimental, après les importantes recherches de Luciani, Thomas, Probst, etc.

Un petit foyer hémorragique a réalisé sous nos yeux une destruction localisée que n'ont pu faire encore correctement les physiologistes : *la destruction isolée d'un pédoncule cérébelleux supérieur.*

Des lésions aussi minimes et aussi électives sont fort rares en pathologie humaine ; de lésions limitées à un seul pédoncule, il n'en existe pas à notre connaissance dans la littérature médicale.

C'est ce qui fait l'intérêt de ce document fort rare — probablement unique — qui, possédant toute la valeur d'une expérience précise, aura sa place toute naturelle dans l'histoire de la physiologie clinique du cervelet.

Les figures ci-jointes montrent la topographie exacte de la lésion : petit foyer ocreux strictement limité au pédoncule cérébelleux supérieur droit.

Mais seule la portion initiale du pédoncule cérébelleux supérieur est intéressée : le foyer ocreux est très apparent sur la coupe du cervelet au niveau de l'émergence du pédoncule, vers les noyaux juxta-olivaires.

Cliniquement on avait assisté à un petit ictus vertigineux avec vomissements et diplopie transitoire, puis consécutivement étaient apparues la démarche cérébelleuse, la dysarthrie : on trou-

vait de l'hémiasynergie à droite avec conservation de la force musculaire, de la diadococinésie. En présence de cet hémisyndrome cérébelleux droit succédant à un ictus vertigineux incomplet nous n'avions pas hésité à porter le diagnostic d'hémorrhagie cérébelleuse droite.

Nous observâmes pendant un an ce malade qui succomba à des accidents de tuberculose à forme granulique. Nous avons pu analyser de très près et par des examens répétés l'évolution des différents symptômes ; quelques-uns disparurent ou s'atténuèrent, d'autres se précisèrent et gardèrent un caractère de fixité de la plus haute valeur pour le diagnostic de localisation.

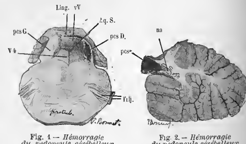


Fig. 1 — *Hémorragie du pédoncule cérébelleux supérieur droit.*

Coupe transversale de la protubérance et du IVe ventricule au niveau de l'émergence du trijumeau (*Trij.*). Cette coupe montre la partie supérieure du IVe ventricule et ses parois : le plancher (*V4*) ; l'aqueduc de Sylvius au fond (*Aq. S.*) ; le toit constitué par la valvule de Vieussens (*v V*) recouverte par les lamelles cérébelleuses du lingula (*Ling.*) ; latéralement les pédoncules cérébelleux supérieurs gauche (*pcs G.*) et droit (*pcs D.*) Ce dernier est réduit et remplacé par un foyer ocreux d'ancienne hémorragie.

Fig. 2. — *Hémorragie du pédoncule cérébelleux supérieur droit.*

Coupe sagittale de l'hémisphère cérébelleux droit passant juste en dehors du vermis, au niveau des noyaux accessoires de l'olive cérébelleuse et de l'émergence du pédoncule cérébelleux supérieur (côté droit de la coupe).
(*pcs*) pédoncule cérébelleux supérieur remplacé par un foyer ocreux hémorragique.
(*na*) noyaux accessoires de l'olive cérébelleuse paraissant macroscopiquement intacts.

Vomissements, diplopie, ralentissement du pouls, inégalité pupillaire disparurent dès les premiers jours.

Les vertiges s'atténuèrent un peu à la longue.

Le réflexe rotulien du même côté s'exagéra dans la suite.

La dysarthrie, l'hémiasynergie, l'hémiataxie, la diadococinésie persistèrent jusqu'à la fin dans toute leur pureté, mais, fait capital, la force musculaire resta toujours conservée.

Il y eut sur la fin une hypoacousie droite très nette.

Nous avons enfin décrit une attitude assez spéciale que prenait le membre supérieur droit.

Nous n'avons jamais remarqué chez notre malade les équivalents cliniques du « mouvement de manège » des physiologistes ; il n'y avait pas d'entraînement, de tendance à tomber toujours du même côté, de vertige rotatoire unilatéral bien net. Y a-t-il là un élément de diagnostic entre les lésions du pédoncule et celles de l'hémisphère cérébelleux proprement dit ? Il faut attendre de nouveaux termes de comparaison avant de conclure.

Nous n'avons fait que soulever le débat en déposant un document. En attendant nous avons souligné un point de vue symptomatique :

1°) L'allure clinique assez spéciale de l'*ictus cérébelleux*.

2°) Le caractère *direct* des symptômes dans une lésion unilatérale de l'appareil cérébelleux, et non *croisé* comme le voulait Hilairet autrefois.

Avec les symptômes de l'ictus cérébelleux, on peut poser le diagnostic d'hémorrhagie ; la constatation d'une hémiataxie, d'une hémiasynergie précise le côté de la lésion.

3° L'importance clinique des symptômes dont M. Babinsky a enrichi dans ces dernières années le syndrôme cérébelleux (*asynergie, diadococinésie*).

4°) La grosse valeur du phénomène que Thomas donne comme caractéristique du syndrôme cérébelleux, c'est-à-dire le contraste entre les troubles de la coordination et l'intégrité relative de la force musculaire.

Association occipito-cérébelleuse.
— Pseudo-syndrôme protubérantiel supérieur.
— Rapports entre l'ataxie et l'agnoscie.

Le malade chez lequel j'ai étudié les centres de la vision et de l'odorat (**8**) était aussi porteur de ramollissements symétriques de la face supérieure du cervelet, auxquels correspondaient en clinique une ataxie et une dysarthrie intenses.

J'ai cru devoir attirer l'attention sur cette *coexistence des ramollissements occipitaux et des ramollissements cérébelleux* pour plusieurs raisons :

C'est d'abord un fait anatomique à retenir, car il n'est pas exceptionnel. En parcourant les observations de cécité par double lésion occipitale, nous avons plusieurs fois relevé des lésions céré-

belleuses concomitantes (observations de Touche, en particulier).

Et la chose est aisée à comprendre, si l'on veut bien faire attention aux rapports de vascularisation qui unissent ces deux segments encéphaliques : les artères cérébrales postérieures qui irriguent les lobes occipitaux ont une origine commune avec les artères cérébelleuses sur le tronc basilaire; il suffit de rappeler que les cérébelleuses supérieures ne quittent le tronc basilaire que quelques millimètres avant les cérébrales postérieures pour comprendre qu'un processus d'artérite, même très localisé, peut retentir sur les deux vaisseaux et dans les deux domaines.

Mais où cette association devient intéressante c'est qu'elle pose en clinique des problèmes parfois délicats.

1° L'association de troubles de la vision avec des symptômes ataxiques peut très bien égarer le diagnostic; c'est ce qui était arrivé pour notre malade; nous avions pensé un moment expliquer toute sa symptomatologie complexe par une lésion unique, pédonculo-protubérantielle, intéressant surtout la calotte; on pouvait admettre que la destruction des tubercules quadrijumeaux produisait la cécité, celle des noyaux rouges, l'ataxie. Mais il ne s'agit là que d'un *pseudo-syndrôme protubérantiel supérieur*, car on ne pouvait expliquer qu'une lésion allât des tubercules quadrijumeaux au noyau rouge sans toucher aux origines de la III° paire et produire une ophtalmoplegie. L'absence de paralysies extrinsèques, la conservation des réflexes pupillaires doit faire chercher la lésion ailleurs en cas de doute.

2° Cette association pose aussi la question des *rapports possibles de l'ataxie et de l'agnoscie*. Eu égard au peu de profondeur et au peu d'étendue des lésions cérébelleuses, l'ataxie était vraiment extrême chez notre malade et nous nous sommes demandé si en plus de sa *cécité physique*, il n'avait pas aussi, comme cela se voit souvent en pareil cas, de la *cécité psychique*, une *agnoscie* par perte des images visuelles, si la notion de l'espace, de ce que les physiologistes appellent l' « espace meublé » n'était pas profondément altérée chez lui. *Ainsi se trouverait peut-être amplifiée par une perte psychique du sens de l'orientation un trouble de la coordination qui a son origine dans une petite lésion cérébelleuse.*

II — PATHOLOGIE NERVEUSE

Le cœur dans la maladie de Friedreich (en collaboration avec M. Lannois.

La découverte d'une myocardite intense dans un cas de maladie de Friedreich nous a engagé à rechercher l'état habituel du cœur dans cette affection et nous a suggéré quelques réflexions pathogéniques. Nous avons fait une première communication sur ce sujet au VIII[e] Congrès français de médecine, à Liège **(10)**, puis développé nos idées quelques mois plus tard dans un mémoire de la *Revue de Médecine* **(11)**.

L'état du cœur n'est pas bien souvent signalé dans les observations de maladie de Friedreich. Pourtant dans tous les cas où il est mentionné, on est frappé de la fréquence de ses altérations. On trouvera dans la thèse de M. Saury **(12)** le détail de toutes ces observations.

Friedreich lui-même, dans les premières séries familiales qu'il a publiées, avait noté des manifestations cardiaques dans plus d'un tiers des cas.

Le plus souvent il s'agit d'*accidents de faiblesse cardiaque :* tachycardie permanente, tachycardie paroxystique coexistant quelquefois avec d'autres accidents bulbaires (Friedreich, Pic et Bonnamour, Philippe et Oberthür), arythmie, *symptômes physiques d'hypertrophie cardiaque*. Très souvent un collapsus cardiaque grave et fatal à l'occasion et au début de la moindre maladie intercurrente (fièvre typhoïde, congestion pulmonaire) traduit cette faiblesse cardiaque latente et il paraît juste de dire que *beaucoup de ces malades meurent par le cœur*.

Dans quelques cas, plus rares, on note des *souffles* et des *signes de lésions orificielles*. On a même signalé des signes d'auscultation attribuables à une affection congénitale (Zohrab, Aubertin).

Anatomiquement, c'est le myocarde qui semble surtout frappé : le cœur est gros et flasque ; des dégénérescences profondes, des lésions interstitielles intenses témoignent d'une atteinte déjà ancienne et chronique. Dans un cas le gros cœur coexistait avec une symphyse cardiaque (Friedreich et Schultze) dans d'autres il y avait des sténoses orificielles (Friedreich, Le-

tulle et Vaquez). — Malgré que le bulbe ait été trouvé quelquefois sclérosé c'est aux lésions inflammatoires constantes de l'organe que l'on doit rapporter les symptômes cliniques.

***

Le fait de rencontrer une myocardite chronique chez ces malades prend à nos yeux une *grande importance au point de vue de la signification pathologique générale de la maladie de Friedreich.*

On sait combien souvent les maladies infectieuses, celles de l'enfance, en particulier, sont la cause de lésions viscérales latentes, à évolution lente, dont les premiers symptômes n'apparaissent souvent qu'après la guérison apparente de la maladie causale.

Or de telles maladies infectieuses sont fréquemment relatées dans les antécédents des malades atteints de l'ataxie de Friedreich (Combemale et Ingelrans).

Et quand on sait que ces cardiopathies torpides et lentes sont fréquemment la séquelle d'une pyrexie de l'enfance; quand on voit d'autre part la lésion cardiaque et la lésion nerveuse avoir les mêmes affinités et évoluer parallèlement avec la même allure, il semble logique de conclure que *la sclérose des cordons postérieurs et la sclérose du myocarde sont deux déterminations jumelles d'un même processus infectieux ou toxi-infectieux.*

Le nombre infime des lésions congénitales du cœur par rapport aux lésions inflammatoires, est un argument suffisant contre la théorie congénitale (Aubertin), d'autant que rien ne prouve que les lésions dites congénitales ne sont pas le reliquat d'une infection ou d'une toxi-infection fœtale.

Ces considérations donnent donc un grand appui à l'origine inflammatoire de la maladie de Friedreich et, par extension, des affections nerveuses dites congénitales en général.

La syphilis spinale à forme amyotrophique type Aran-Duchenne (en collaboration avec M. Lannois) (**13**).

La maladie d'Aran-Duchenne continue à se démembrer. Après la séparation des myopathies, la sclérose latérale amyotrophique et la syringomyélie ont emporté une bonne part des atrophies dites myélopathiques.

Dans ces dernières années on a encore distrait du bloc Aran-Duchenne un nouveau groupe de faits, *l'atrophie musculaire progressive d'origine syphilitique.*

Quelques observations éparses avaient mentionné le rôle de la syphilis dans la production des amyotrophies.

Mais jusqu'à présent deux auteurs seulement nous avaient donné la démonstration anatomique de cette relation; Raymond, en 1893, avait décrit une méningo-myélite vasculaire syphilitique; Léri, en 1903, rappela l'attention sur ces faits.

***

Nous avons pu suivre pendant plusieurs années un de ces cas de maladie d'Aran-Duchenne d'origine syphilitique et faire son autopsie. Nous avons soigneusement étudié l'anatomie pathologique de cette affection et avons cherché à asseoir ce type clinique sur une base anatomique précise (**13**).

L'affection avait débuté chez notre malade à l'âge de 47 ans, en 1899, par des douleurs à type radiculaire très typiques dans les membres supérieurs ; puis s'était faite une atrophie des muscles de la main, progressive ; les réflexes tendineux étaient partiellement abolis. Comme stigmates de syphilis tertiaire, le malade avait une glossite cicatricielle, une orchi-épididymite et une surdité labyrinthique brusque.

En 1900-1901, on avait vu l'atrophie s'étendre vers la racine des membres ; des troubles vaso-moteurs étaient apparus ; il s'était formé une « main succulente » ; puis des signes encéphaliques (céphalée, épilepsie jacksonnienne, paralysie de la 4e paire, avaient montré la participation de l'encéphale au processus syphilitique.

Ce malade revint mourir en 1905 d'accidents pulmonaires que l'on reconnut être en rapport avec une bronchectasie (si souvent d'origine syphilitique). Outre des plaques méningées de la convexité il y avait de très intéressantes lésions du côté de la moelle et des enveloppes.

La dure-mère était épaisse, formant par endroits une véritable virole adhérente à la moelle, notamment au niveau de la région cervicale ; c'était presque de la *pachyméningite cervicale hypertrophique*.

En un point, à gauche, juste au-dessous du renflement cervical, on voyait un nodule ferme, adjacent à la pie-mère, du volume d'un pois, comprimant la zone antéro-latérale de la moelle et pouvant faire penser par son aspect à une gomme. Cette formation nodulaire était unique. A la région lombaire, la dure-mère adhérait à la face postérieure de la moelle.

Nous avons multiplié les examens histologiques à différentes hauteurs et avons pu ainsi saisir le processus de méningo-myélite

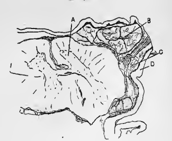


Fig 12. — *Meningo-myélite syphilitique* (*Type Aran-Duchenne*)

Coupe pratiquée au niveau de la région cervicale inférieure, intéressant un nodule juxta-médullaire qui avait les apparences macroscopiques d'une gomme et correspondait, en réalité, aux racines antérieures, très hypertrophiés.

Cette figure est un calque pris directement sur une photographie de la coupe.

A. Corne antérieure aplatie et atrophiée. *B*, racines antérieures très hypertrophiées. *C*, productions inflammatoires. *D*. dure-mère (pachyméningite).

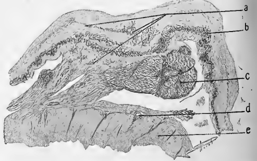


Fig. 13. — *Méningo-myélite syphilitique* (*Type Aran-Duhenne*)

Lésions de méningite au niveau des racines antérieures (région cervicale supérieure)

a) Dure-mère : épaississement, nodules et traînées inflammatoires. — *b*) Ligne de cellules inflammatoires doublant la dure mère dans toute son étendue. — *c*) Racines antérieures commençant à présenter de la réaction interstitielle. — *d*) Pie-mère légèrement enflammée. — *e*) Substance blanche de la moelle.

à ses différentes étapes. On en trouvera le détail avec figures dans le mémoire original.

***

En résumant et synthétisant toutes ces lésions, on voit que c'est d'une *méningo-myélite* qu'il s'agit, avec localisation primitive et prédominante du processus inflammatoire sur les méninges, les lésions de la moelle n'en étant que le prolongement ou le retentissement profond.

Méninges. — On peut suivre, en comparant les préparations toutes les étapes de cette inflammation méningée depuis la simple traînée de cellules embryonnaires qui double la dure-mère et la pie-mérite légère jusqu'à la symphyse méningée avec productions épaisses à tissu fibroïde semé de nodules embryonnaires et présentant des vaisseaux oblitérés.

Racines. — Le premier effet de cette méningite est l'englobement et la réaction des racines à son niveau. Il existe une véritable *radiculite*, dont on peut observer tous les degrés : la production nodulaire que nous avions trouvée à gauche sur la moelle cervicale et qui ressemblait *à priori* à une gomme, était une grosse production lobulée constituée par les racines antérieures fortement hyperplasiées : l'aire des racines était au moins de 10 fois l'aire normale. Ce processus de *névrite hypertrophique des racines* est intéressant à souligner au point de vue histologique, car il n'a pas été bien souvent décrit.

Moelle. — Il y a des lésions de myélite évidente, mais qui ne sont que les satellites de la méningite. Les unes sont de nature inflammatoire : petites traînées prolongeant le long des cloisons conjonctives l'inflammation de la pie-mère, ou bien inflammation de vaisseaux qui montrent par la réaction de leur parois l'étroite solidarité qui les unit aux enveloppes méningées dont ils émanent ou qu'ils traversent.

D'autres lésions médullaires étaient d'ordre dégénératif et secondaires aux lésions inflammatoires.

L'atrophie des cornes antérieures était surtout proportionnelle à l'intensité de la méningite; les cellules radiculaires avaient presque toutes disparu à la région cervicale. Ailleurs, il y avait des altérations qualitatives très nettes, toujours sous le type de l'*atrophie pigmentaire*.

Deux causes agissent solidairement pour produire cette atrophie des cellules radiculaires : la dégénérescence rétrograde par destruction des racines et l'ischémie par lésions vasculaires.

Enfin nous avons trouvé et figuré des ébauches de *formations cavitaires*, en rapport avec des altérations vasculaires.

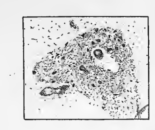


Fig. 14. — *Méningo-myélite syphilitique* (*Type Aran-Duchenne*)
Formation cavitaire dans la corne antérieure autour d'un vaisseau enflammé.

Lésions de méningite pouvant aller jusqu'à la symphyse, entraînant des lésions de radiculite, parfois hypertrophique (pseudo-gomme), tel nous paraît être le fait anatomique principal. Les lésions de myélite ne sont que les satellites de la méningite.

***

De la répartition des lésions nous avons pu déduire des conclusions cliniques intéressantes.

La méningite avait deux localisations prédominantes en hauteur :

1°) A la région cervicale inférieure, la méningite était surtout une méningite *antéro-latérale*, d'où les symptômes de *parésie atrophique* des membres supérieurs.

2°) A la région lombaire, il y avait surtout méningo-myélite *postérieure* à prédominance unilatérale.

Or, le malade avait des réflexes rotuliens abolis d'un côté, affaiblis de l'autre.

Nous avons souligné ce fait de la coexistence de symptômes amyotrophiques et de symptômes tabétiques sous l'influence d'une même méningo-myélite prédominant sur les régions antéro-latérales à la moelle cervicale, sur les régions postérieures à la moelle lombaire.

La clinique nous fournit quelquefois des exemples de cette association; ils ont été souvent relevés sous le nom de *tabes amyotrophique.*

La démonstration fournie par ce cas mérite qu'on pense à ce mécanisme anatomique dans l'interprétation d'un certain nombre de tabes amyotrophiques.

Que la méningite prédomine au niveau des cordons latéraux et y crée des lésions dégénératives des faisceaux pyramidaux : l'on aura le tableau de la sclérose latérale.

La localisation fait le symptôme et l'ensemble des localisations crée le type clinique.

Autres faits d'atrophies musculaires.

Myopathie. – Troubles de la sensibilité. — J'ai contribué avec le docteur Lannois (**14**) à montrer combien était artificielle le plus souvent la séparation que l'on voulait faire entre les myopathies d'une part et les atrophies myélopathiques d'autre part.

Sur les confins des deux domaines s'accumulent chaque jour des cas complexes à caractères mixtes, établissant la transition de l'un à l'autre.

Tous les symptômes donnés comme propres à la myopathie (caractère familial, topographie de l'atrophie, réactions électriques) n'ont qu'une valeur de plus en plus relative.

La clinique donne chaque jour raison aux partisans de la nature nerveuse des myopathies. Nombreuses sont maintenant les observations de myopathie, bien classiques par l'ensemble de leurs caractères cliniques, mais auxquelles s'ajoutent des symptômes qui imposent l'idée d'une intervention pour le moins fonctionnelle du système nerveux.

Tel était le cas du malade dont nous avons rapporté l'histoire et donné la photographie, type de myopathique dans son évolution, dans la répartition de son atrophie musculaire et jusque dans la pseudo-hypertrophie de ses mollets, mais chez lequel on pouvait relever un phénomène rarement signalé : des *troubles de la sensibilité subjective et objective ;* outre les douleurs de date ancienne, il y avait des zones d'anesthésie que nous avons relevées sur un schéma.

Comment rendre compte de ces phénomènes avec la doctrine musculaire pure, avec la théorie de la fibre musculaire malade seule et protopathiquement ?

De tels faits sont intéressants à signaler à cette époque de révision.

Névrite traumatique a longue échéance. — Intérêt médico-légal. — L'apparition tardive d'une atrophie à la suite d'un traumatisme peut soulever de grosses questions médico-légales ou de graves questions d'assurance.

J'ai présenté **(17)** un homme de 53 ans, entré à l'hôpital pour une atrophie douloureuse de la cuisse d'origine traumatique. L'atrophie des muscles de la face antérieure de la cuisse était considérable, surtout en ce qui concernait le quadriceps. Comme stigmates névritiques, on trouvait : une hyperesthésie cutanée légère, des douleurs, et l'abolition du reflexe rotulien. Le traumatisme causal remontait à 2 ans, l'impotence fonctionnelle à quelques mois seulement.

N'ayant eu qu'un peu d'engourdissement et quelques troubles paresthésiques le malade avait cru devoir reprendre son travail dès le lendemain et le poursuivit ainsi pendant près d'un an jusqu'au moment où l'impotence fonctionnelle l'obligea à s'arrêter.

L'*intérêt médico-légal* de ce cas réside dans l'*apparition tardive de l'atrophie* et dans l'aggravation certaine due à la reprise immédiate du travail et à la fatigue.

Nous pensons avec M. Lépine qu'en matière de certificat, il faut admettre pleinement dans ces cas le rapport de causalité ; on doit être très large dans l'admission des causes et se placer dans les conditions les plus favorables au malade.

Atrophie d'origine articulaire ou paralysie atrophique avec tumeur dorsale du poignet. — J'ai soumis à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon **(16)** un malade qui présentait une paralysie atrophique du bras de diagnostic fort difficile.

L'attitude au premier aspect était celle d'une paralysie radiale avec œdème du dos de la main et tumeur dorsale du poignet ; mais la paralysie du bras dépassait le domaine du radial ; les réflexes n'étaient pas abolis et l'examen du poignet montrait qu'il y avait plus que de l'œdème, mais bien de l'arthrite avec points douloureux ; du reste le malade avait des antécédents tuberculeux et avait commencé par souffrir de son poignet.

En sorte qu'au lieu d'admettre comme à première impression une névrite avec tumeur dorsale du poignet, nous avons renversé les termes du problème et donné la première place aux phénomènes articulaires en admettant une névrite secondaire.

Les paralysies saturnines à forme généralisée.

A l'heure où le saturnisme est à l'ordre du jour, j'ai fait reprendre par M. Paris (**15**), l'étude des *paralysies saturnines à forme généralisée.*

J'avais observé un malade qui avait eu des accidents très graves, paralysie des quatre membres avec encéphalopathie et coma et chez lequel paraissaient devoir s'installer des infirmités définitives.

Ces paralysies généralisées sont relativement rares.

Ce sont surtout des paralysies motrices; quelquefois, pourtant, elles s'accompagnent de phénomènes douloureux. Ce qui les caractérise au point de vue clinique, c'est la prédominance presque constante de la paralysie : 1° au niveau des membres supérieurs; 2° au niveau de la racine des membres; 3° sur le groupe des extenseurs. L'atrophie est toujours très marquée et, comme la paralysie, prédomine à la racine des membres.

Chez l'enfant, où l'intoxication est plus rare que chez l'adulte, la paralysie généralisée est, par contre, un accident relativement plus fréquent.

Les paralysies généralisées saturnines se présentent tantôt sous la forme d'une *polynévrite simple*, progressive, curable, tantôt sous forme de *paralysie ascendante aiguë, fébrile*, tantôt associées à des accidents encéphalopathiques.

Leur pronostic est variable; il peut être immédiatement inquiétant dans les formes de paralysie ascendante aiguë.

Chez les ouvriers déjà tarés par l'alcoolisme, ou dont le saturnisme a amoindri les résistances organiques (anémiques, albuminuriques), ce pronostic doit être réservé. Il faut tenir compte aussi des infirmités définitives qui peuvent résulter d'arthrites secondaires, de rétractions tendineuses, etc.

Ces paralysies généralisées ont été reproduites expérimentalement. Elles semblent dépasser le cadre de simples névrites; la la présence possible de quelques symptômes médullaires, l'association fréquente avec des troubles encéphaliques montrent que le système nerveux central est aussi touché par l'intoxication, ce que les recherches anatomo-pathologiques et chimiques ont établi.

Syphilis nerveuse. — Syphilis d'origine vaccinale.

Dans ma thèse inaugurale (**38**) j'ai longuement étudié la question de la syphilis nerveuse, au point de vue de sa signification his-

tologique, au point de vue de son pronostic et surtout au point de vue des déductions thérapeutiques que l'on pouvait en tirer.

Cette étude, à caractère général, s'appuyait sur l'examen clinique d'une trentaine de syphilitiques nerveux : on trouvera treize observations dans ma thèse, choisies parmi les plus démonstratives.

J'exposerai plus loin (thérapeutique nerveuse) les conclusions auxquelles je suis arrivé au point de vue pronostic et traitement de la syphilis nerveuse.

Comme fait clinique, je voudrais simplement rappeler ici un cas vraiment curieux que j'avais antérieurement publié **(18)** intéressant 1°) par *l'origine vaccinale de cette syphilis*, 2° par la *précocité et la gravité des accidents cérébraux*, 3° par la *forme méningitique aiguë* que ces accidents avaient revêtue.

Cet homme qui niait — et de bonne foi — avoir jamais eu aucun accident d'origine vénérienne et qui pourtant portait sur tout le corps de vastes cicatrices très caractéristiques de la syphilis, racontait avec beaucoup de détails et de précision que ces cicatrices étaient le résultat d'une série d'ulcérations dont la première était survenue au bras droit à la suite de la vaccination qu'on lui avait faite à l'arrivée au régiment ; le bouton de vaccin ne s'était jamais cicatrisé, s'était ulcéré, étendu, reproduit sur d'autres points du corps ; il fut malade plusieurs mois.

Il racontait que le médecin qui l'avait vacciné usait d'une lancette commune qui n'était pas flambée, mais seulement trempée dans une solution placée devant lui.

En faveur de l'origine vaccinale de la syphilis, il y avait, outre l'absence de toute autre porte d'entrée, l'histoire des premiers accidents, l'aspect même de la cicatrice des bras, enfin le défaut de précautions aseptiques prises par le médecin qui l'avait vacciné.

Depuis les mémorables discussions de l'Académie de médecine qui aboutirent à l'emploi du seul vaccin animal et du vaccino-style individuel, il semble que la syphilis vaccinale ait disparu comme par enchantement. En tout cas, les cas publiés se comptent depuis vingt ans ; à peine en avons-nous trouvé quatre ou cinq.

Chez notre malade, la filiation était facile à établir depuis le « lever de rideau » dont parle Fournier, depuis cette première scène du bouton vaccinal « qui n'en finit pas », jusqu'au dernier tableau plus tragique d'une syphilis cérébrale maligne et précoce.

En effet, cet homme qui n'avait fait qu'un an de service, avait à peine repris son travail depuis trois mois, quand il fut gagné

par une céphalée et une asthénie progressives ; bientôt il tomba dans la prostration, puis le *coma* : on le transporta à l'hôpital de Saint-Chamond, où il eut du *délire*, de la *fièvre* (40°), de la *diplopie*, des *vomissements* et où l'on porta le diagnostic de méningite ; il s'améliora au bout de quelques jours, mais gardant des accidents nerveux graves, des paralysies des membres, des paralysies oculaires.

Nous le vîmes à ce moment ; un traitement intensif l'améliora considérablement ; il ne garda que quelques paralysies oculaires.

Cette forme clinique correspond bien au tableau de la *méningite basilaire syphilitique aiguë* ; le fait intéressant est qu'elle a pu s'accompagner de fièvre (40°), ce qui n'est pas la règle générale.

Il est très rare également de voir survenir si précocement (*quinze mois après l'inoculation*) une syphilis cérébrale aussi grave.

Tumeurs. — Abcès du cerveau.

J'ai publié **(21)** un cas de *tumeur cérébrale*, développé aux dépens des noyaux centraux qui s'était manifestée pendant la vie sous la *forme psycho-paralytique* qu'ont décrite MM. Brault et Lœper, pas ou peu de crises : phénomènes démentiels, hémiplégie progressive tels sont les grands traits de cette variété qui s'oppose assez bien aux formes convulsives plus violentes des tumeurs de la convexité.

Le malade en question présentait aussi très nettement le signe de la *douleur localisée à la pression du crâne*, malgré que sa tumeur fût centrale et se fût développée dans les ventricules comme le montre bien la photographie annexée à cette publication.

Il y eut en outre une élévation légère et presque constante de la température. Cette *évolution fébrile* de la tumeur jointe à la douleur à la pression pouvait en imposer pour un abcès.

***

J'ai présenté aussi **(20)** une pièce intéressante d'*abcès cérébral* qui s'était *formé chez un homme porteur d'une dilatation bronchique fétide*.

Le pus cérébral avait l'odeur des sécrétions de cette bronchectasie fétide.

C'est un exemple de plus d'une relation déjà bien établie par la clinique entre ces deux affections.

Syndrômes bulbaires par compression.

J'ai eu l'occasion d'observer deux fois la compression de bulbe au niveau du trou occipital.

I. — Tumeur du trou occipital. — Avec M. Thevenet, j'ai publié **(22)** l'observation d'un homme de 55 ans qui était venu mourir à l'hôpital avec des accidents de paralysie bulhaire et une hémiatrophie linguale. A l'autopsie j'ai trouvé une tumeur du volume d'une petite noix, implantée sur le trou occipital, comprimant le bulbe à sa partie inférieure et englobant l'hypoglosse

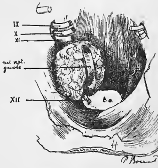


Fig. 15. — *Tumeur du trou occipital. — Compression du bulbe*

La tumeur est implantée sur le bord du trou occipital (t. o.) au niveau de la région antéro-latérale gauche ; elle est bilobée par l'artère vertébrale gauche, englobe l'hypoglosse (XII) ; elle soulevait les nerfs du trou déchiré postérieur gauche, particulièrement le XI qui était très tendu sur elle. La face antéro-latérale gauche du bulbe était aplatie et déformée.

Cette observation est une contribution intéressante à l'étude du *syndrome de compression du bulbe inférieur* décrite par le professeur Raymond dans une de ses leçons. J'ai montré à ce propos comment on pouvait par une série de déductions arriver au diagnostic de lésion extra-bulbaire et souligné la grosse valeur clinique de l'*hémiatrophie linguale* dans ce syndrome.

Ce cas est en même temps un exemple rare de *métastase thyroïdienne* se faisant suivant un type histologique un peu anormal.

II. — POULS LENT PERMANENT. — RÉTRÉCISSEMENT DU TROU OCCIPITAL. — Avec M. Lépine, j'ai présenté à la Société Médicale des hôpitaux de Lyon **(23)** le moulage du trou occipital d'un homme de 61 ans qui était entré dans le service pour des vertiges dont le premier remontait à trois mois. Ces ictus avaient un caractère de soudaineté qui en faisait de véritables ictus. Cet homme n'avait aucune tare et pas de signes de maladie viscérale, cardiaque ou rénale. Son pouls était habituellement lent (de 26 à 34 par minute).

Trois jours après son entrée cet homme mourut sous nos yeux d'une syncope.

A l'autopsie, l'examen des viscères ne montra pas de lésions graves ; les vaisseaux du bulbe et de l'encéphale n'étaient pas altérés.

Mais on fut frappé de la *gracilité du bulbe et de l'exiguïté du trou occipital* ; dans ce trou infundibuliforme le doigt pénétrait avec peine. Les mensurations du moulage montrèrent du reste numériquement cette petitesse.

Vu l'absence de lésions vasculaires et viscérales, il semble difficile de ne pas faire jouer un rôle à cette sténose dans la pathogénie des accidents. On sait d'ailleurs que, depuis le cas célèbre d'Halberton, cette sténose du trou occipital a été signalée chez un certain nombre de malades ayant présenté le syndrôme de Stokes-Adams (une fois déjà par M. Lépine en 1884).

Notre malade avait du reste d'autres accidents : vomissements, troubles gastriques dont le début était comtemporain des premiers accidents syncopaux.

On a du reste observé chez nombre de malades affectés de pouls lent de symptômes très variés au moment des attaques.

Rien n'est plus variable que le syndrome dit de Stokes-Adams.

Troubles vaso-moteurs des extrémités (erythromelalgie et gangrène symétrique).

Un cas d'érythromélalgie observé et autopsié avec M. Lannois m'a servi à étudier précédemment les centres vaso-moteurs médullaires **(5)**.

Au point de vue clinique il s'agissait d'une malade âgée de 55 ans qui, *depuis près de 14 ans*, présentait des phénomènes d'érythromélalgie limités à la main gauche. Elle avait de l'albuminurie lorsqu'elle fut examinée pour la première fois et son système vasculaire n'était pas indemne de sclérose. Elle prit sous cette double influence deux petites attaques et il est permis de penser que ses troubles vaso-moteurs n'ont pas été tout à fait étrangers à ces accidents.

Quelques mois après, la vaso-dilatation avait fait place à de la vaso-constriction ; il n'y avait plus d'érytbromélalgie de la main gauche, mais bien de l'asphyxie locale de Raynaud. Bien plus, il se fit encore de la gangrène symétrique des orteils.

L'association de l'érythromélalgie et de la maladie de Raynaud se rencontre quelquefois.

Il y a trois associations possibles (L. Lévi) : 1° état intermédiaire aux deux syndrômes ; 2° coexistence des deux phénomènes chez le même sujet (cas de Potain), 3° l'érytbromélalgie et la maladie de Raynaud alternent chez le même sujet ; c'est le cas le plus commun (Morel-Lavallée, L. Lévi, Cassirer, etc.).

Au point de vue *pathogénie*, on ne peut être exclusif, il existe certainement une forme d'erythromélalgie qui doit être considérée comme une pure névrose vaso-motrice (*érythomélalgie idiopathique*) ; mais en dehors de ces cas l'affection nous apparait comme presque toujours liée à une lésion du système vaso-moteur siégeant quelquefois sur les nerfs (*érythromélalgie névritique*) frappant le plus souvent les centres vaso-moteurs médullaires que nous avons étudiés (*théorie médullaire*).

La *théorie artérielle* est acceptable à condition toutefois de ne pas supposer que seules les artères des membres sont lésées. Il faut faire la part de l'artério-sclérose médullaire. Comme le dit Greiwe, à propos de la maladie de Raynaud, la lésion initiale est *non pas dans les artères des extrémités, mais à l'extrémité des artères.*

*
* *

Les mêmes remarques pathogéniques s'appliquent à la maladie de Raynaud.

Avec M. Lépine **(26)** nous avons dit combien cette appellation de maladie de Raynaud était insuffisante, car elle comprend des faits très disparates.

Dans le cas d'une malade que nous avons présenté c'est une *névrite alcoolique* qui avait donné les manifestations gangréneuses symétriques observées.

Cette gangrène coexistait avec un état particulier de la peau, un masque manifestement erythromelalgique.

Les stigmates de névrite étaient des plus nets ; outre des douleurs parfois très vives et lancinantes, il y avait au niveau de la main gangrénée une *griffe cubitale* très significative en l'espèce.

Du reste tout symptôme médullaire (soigneusement recherché) faisait défaut (réflexes, atrophie, etc.).

La réalité des *gangrènes d'origine névritique* est bien établie actuellement (Pitres et Vaillard, Dejerine et Leloir).

L'alcoolisme peut si bien donner des troubles vaso-moteurs par l'intermédiaire de la névrite que chez une jeune femme qui avait une érythromélalgie douloureuse des membres inférieurs, nous venions de voir évoluer une cirrhose alcoolique à marche rapide.

La vérification nous montra avec une cirrhose intense du foie des altérations très marquées des nerfs des membres inférieurs.

De l'épilepsie dans ses rapports avec les lésions rachidiennes et médullaires.

Chez les malades qui ont eu un traumatisme ou une lésion inflammatoire dans la colonne vertébrale (fracture ancienne, mal de Pott), on peut voir survenir des accidents épileptiques, *indépendants de toute cause.*

Ces épilepsies d'origine spinale sont rares *en clinique.* Nous en avons pourtant observé deux cas qui sont consignés dans le travail inaugural que nous avons inspiré à Mlle Theoktistoff **(25).**

Il y a plus qu'une simple coïncidence ; les considérations cliniques doivent faire admettre une relation causale entre ces deux ordres de faits : absence de tout antécédent ou de tout accident comitial antérieur, absence de toute autre cause épileptogène, apparition très nette des accidents épileptiques après la lésion rachidienne.

Expérimentalement du reste, Brown-Sequard a établi de façon irréfutable ce rapport de causalité et montré que chez les animaux dont on sectionne ou traumatise la moelle épinière on voit survenir dans les semaines consécutives une « affection convulsive », analogue à l'épilepsie.

Tuberculose des méninges.

Depuis deux ans que je suis attaché à la Clinique Médicale du professeur Lépine, j'ai recueilli **(27)** une intéressante série

d'observations sur la pathologie des méninges, la plupart concernant la tuberculose de ces enveloppes.

***

Tubercules de la pie-mère sans méningite. — J'ai fait allusion à ce cas en parlant de mes observations sur l'épilepsie jacksonnienne.

Chez un jeune homme de 30 ans, mort de granulie, j'ai trouvé toute une grappe de petits tubercules appendus à la face interne de la pie-mère au niveau des circonvolutions rolandiques qu'ils excitaient, donnant une épilepsie jacksonnienne remarquable par la variété de secousses et l'extrême finesse de dissociation physiologique qu'elle réalisait.

Tous ces tubercules étaient échelonnés le long des vaisseaux ou de leurs branches de division, confirmant ainsi la *loi de topographie vasculaire des tubercules*, si constante et si générale.

Cette forme de tuberculose des méninges est extrêmement rare ; l'absence de toute inflammation méningée au voisinage est non moins remarquable.

***

Huit cas de méningite tuberculeuse chez l'adulte. — Huit fois nous avons vu la tuberculose des méninges se faire sous les apparences anatomiques et cliniques de la méningite tuberculeuse.

De l'ensemble de ces huit cas, nous avons dégagé quelques réflexions d'ordre général.

Saison de la méningite tuberculeuse.

Sept sur huit de ces malades sont entrés à l'hôpital *au mois de mai* ; encore est-il que le huitième cas était une méningite épisodique au cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution. Dans cette entrée des malades en série, nous pensons qu'il y a plus qu'une coïncidence et qu'il faut y voir une influence saisonnière évidente. Un travail de statistique très étendu serait intéressant à faire dans ce sens.

Ce n'est pas par l'influence plus grande des affections des voies respiratoires au printemps qu'il faut expliquer la poussée méningitique, car cette éclosion ne sort pas toujours d'un foyer pulmonaire.

Points de départ. — *Foyers tuberculeux latents.*

C'est l'appareil respiratoire qui est le plus souvent en cause, mais rarement sous forme de tuberculose ulcéreuse. Une fois, nous ne trouvâmes, chez un ancien pottique, que des ganglions juxta-vertébraux.

Deux fois le foyer primitif nous parut être dans des *capsules surrénales fibro-caséeuses*; c'était le seul foyer de tuberculose ancienne que l'on pût rencontrer. Ces malades, fait à signaler, n'avaient aucun symptôme addisonnien.

Lésions.

Nous avons pu nous rendre compte qu'il n'y avait pas toujours parallélisme entre la durée de la maladie et l'intensité des lésions rencontrées à l'autopsie.

Deux fois seulement la granulie méningée n'était qu'un épisode au cours d'une granulie généralisée.

Dans tous les autres cas, elle était ce qu'on est convenu d'appeler *primitive*, c'est-à-dire survenant en dehors de toute autre localisation tuberculeuse apparente.

Ponction lombaire. — *Liquide céphalo-rachidien.*

Des communications récentes sont venues ébranler la confiance qu'on avait jusqu'alors accordée au diagnostic cytologique de la méningite tuberculeuse par la ponction lombaire.

On a vu parfois la leucocytose manquer (Pauly); on l'a vu apparaître très tardivement (Lœderich, Sicard).

D'autres fois, la formule est en défaut et l'on observe une formule mixte ou une polynucléose prédominante (Cade).

Pour notre part, nous avons vu toute réaction leucocytaire faire défaut dans un cas; dans deux cas nous avons vu la polynucléose prédominante.

Le cyto-diagnostic de la méningite tuberculeuse n'a donc pas une valeur diagnostique de premier ordre.

Formes cliniques.

On sait depuis longtemps que la méningite tuberculeuse chez l'adulte a une évolution bien souvent anormale; nous l'avons vérifié dans ces huit cas.

La durée de la méningite est des plus variables.

Nous avons vu une jeune fille qui mourut de façon sidérante en quatre jours, et un homme de 33 ans, en pleine lucidité à l'entrée, qui succomba au bout de six jours en plein coma.

Par contre, nous vîmes un coma qui s'était installé sous nos yeux en quelques heures, durer quinze jours.

Dans ces huit cas se trouve une observation de *méningite en plaques de la convexité* qui s'était traduite par des symptômes en foyer (hémiplégie, épilepsie jacksonnienne). Comme le malade était apyrétique, le diagnostic fut longtemps hésitant.

Une fois nous vîmes la méningite avoir un *début spinal* par un *lumbago qui persista quatre mois* avant l'apparition d'autres symptômes (Kernig, hoquet, vomissements).

Comme autre fait curieux nous avons vu le délire prendre la *forme ambulatoire*: le malade avait été amené par la police, qui l'avait rencontré errant sur la voie publique, les poches pleines de cailloux; il succombait le lendemain en plein coma avec hyperthermie.

***

Méningites aiguës, sans lésions spécifiques, chez des tuberculeux albuminuriques. — Dans deux cas où nous avions posé le diagnostic de méningite tuberculeuse et où nous pensions trouver des exsudats et des granulations, nous avons vu les lésions spécifiques faire entièrement défaut ; il y avait bien de l'hyperhémie, un liquide céphalo-rachidien abondant, riche en éléments figurés, mais pas la moindre granulation, aucun de ces exsudats si caractéristiques quand on les rencontre. Cette méningite aiguë pourtant relevait bien de la tuberculose, car on trouvait aisément de gros foyers caséeux dans les autres organes, parfois même une poussée granulique récente contemporaine de la méningite. Cliniquement c'était le tableau assez classique de la méningite tuberculeuse avec son allure aiguë, son évolution rapidement fatale.

Or, dans les deux cas où nous avons vu l'infection bacillaire produire ainsi la méningite sans aller jusqu'à l'édification des lésions anatomiques spécifiques, il y avait une *grosse albuminurie et des lésions de l'appareil urinaire* : dans un cas, rétention d'urine dans une vessie soudée depuis un temps indéterminé à de *la péritonite plastique*, dans le second cas, néphrite diffuse subaiguë.

L'insuffisance urinaire était certaine, si bien qu'*on pouvait se demander si les malades mouraient d'urémie ou de méningite.* Pareil problème ne peut être tranché ni dans un sens, ni dans l'autre; les deux processus ont dans la production des accidents une part respective qu'il est impossible d'évaluer

exactement. Peut-être l'albuminurie favorise-t-elle l'exsudation séreuse si constante et si précoce dans l'infection tuberculeuse des méninges. Toutes ces suppositions ne peuvent garder qu'un caractère conjectural.

Nous croyons nous être mis suffisamment à l'abri au point de vue de la critique anatomique de ces observations ; un examen histologique fut fait dans un cas des méninges spinales qui semblaient les plus altérées, dans l'autre des plexus choroïdes où nous avions cru voir une apparence de tubercules.

Même microscopiquement, il n'y avait pas de tubercules.

III. — TICS, SPASMES, NÉVROSES

On connaît les intéressantes recherches cliniques du professeur Brissaud et de ses élèves Meige et Feindel sur les tics et les spasmes.

Avec le Dr Lannois, j'ai observé un grand nombre de ces infirmités à la consultation des maladies nerveuses de l'hôpital Saint-Pothin; nous avons amassé ainsi quantité de documents cliniques et iconographiques qui nous ont permis d'arriver à une délimitation assez précise de certains types cliniques.

Nos conclusions sont conformes à celle de l'école du professeur Brissaud en ce qui concerne les caractères distinctifs des tics et des spasmes.

Nous avons précisé certains points de l'étiologie et de l'histoire des spasmes, montré certaines relations cliniques fréquentes de ces accidents. Nous avons enfin isolé et décrit (**30** et **31**) deux types cliniques bien spéciaux.

l'hémispasme facial vrai,

l'hémispasme facial hystérique.

Dans le même ordre d'idées, j'ai étudié *le trismus hystérique et le trismus mental* (**32**) et fait d'heureux essais de rééducation dans quelques cas de *tics* (**33**).

Hémispasme facial vrai.

L'histoire de cette affection est un bel exemple des abus terminologiques qui règnent parfois en médecine et jettent la confusion dans les idées.

Nous avons fait dans la thèse de M. Mourier **(31)**, une critique historique détaillée de cette affection bien décrite jadis sous des noms divers. mais dont la trace se perdit dans la confusion des tics jusqu'au jour ou Brissaud et ses élèves l'en dégagérent.

Nous définissons l'*hémispasme facial vrai, non douloureux: Une affection spasmodique d'une moitié de la face dans laquelle on voit des convulsions cloniques non douloureuses se produire dans les muscles innervés par le facial sous l'influence d'une excitation directe ou réflexe de ce nerf.*

* * *

Nous avons apporté cinq observations inédites de cette affection, dont une avec photographie que nous reproduisons ici.

Si l'on cherche à faire l'étude analytique des symptômes, on se rend compte des faits suivants:

Cette affection possède les caractéres d'une manifestation nerveuse vraie, *organique, systématisées.* Elle se cantonne dans un territoire nerveux anatomiquement défini, celui du nerf facial.

Il s'agit toujours de secousses *cloniques* se produisant par *accès*, dans lesquels elles sont très rapprochées, pouvant parfois arriver à un état de tétanisation temporaire des muscles.

Elles échappent à l'influence de la volonté et persistent le plus souvent pendant le sommeil.

Elles ne sont pas douloureuses. Nous avons noté une fois de l'anesthésie.

Elles ne s'accompagnent pas, comme dans la maladie des tics, de troubles psychiques.

* * *

Nous avons observé plusieurs fois des *manifestations du côté de l'oreille* qui n'avaient pas été signalées avant nous.

Nous avons vu les *bourdonnements d'oreilles* précéder l'apparition de l'hémispasme et revenir à chaque accès. Plusieurs fois nous avons trouvé de la *surdité* du côté de l'hémispasme.

Peut-être faut-il voir la raison de cette coexistence dans ces relations anatomiques : 1° un rameau du facial innerve les muscles de l'étrier ; 2° il existe des anastomoses entre le facial et l'acoustique (Alexander).

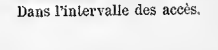
* * *

Par ses caractères de fixité et ses limites définies, l'hémispasme facial vrai, non douloureux, se distingue et se différencie des

Fig. 46. — **Hémispasme facial vrai.**



Pendant les accès spasmodiques.



Dans l'intervalle des accès.

névroses, de l'hystérie, des tics vrais (au sens que leur donnent Brissaud et de ses élèves), de la maladie des tics, de diverses myoclonies, chorées, où les manifestations sont moins bien délimitées, mobiles, changeantes, influencées plus ou moins par la volonté, le sommeil, la suggestion et où existent des troubles psychiques assez marqués.

Il se rapproche, au contraire, des autres manifestations organiques se passant dans le domaine du facial (épilepsie jacksonnienne, paralysie faciale avec contracture).

Comme manifestation motrice, il est identique à l'affection, improprement nommée tic douloureux de la face (à laquelle conviendrait mieux le nom d'hémispasme douloureux). Il s'en différencie par l'absence de douleurs, mais est comme elle d'origine reflexe.

Pour nous, qui considérons l'*hémispasme non douloureux* comme secondaire, dans bien des cas, à une lésion ancienne du trijumeau, nous faisons des deux affections *hémispasme non douloureux* et *hémispasme douloureux* deux manifestations identiques, sœurs en quelque sorte par l'origine et les caractères. Dans un cas l'élément douleur est très vivace encore, dans l'autre, il est éteint.

***

Au point de vue étiologique et pathogénique, il faut distinguer deux catégories de faits :

a) Dans plusieurs cas, l'hémispasme est dû à une cause d'irritation portant directement sur le trajet de la voie motrice faciale.

b) Dans d'autres, — et ce sont les plus nombreux — l'hémispasme traduit une réaction réflexe du noyau bulbaire de la VIIe paire. C'est une altération de la voie sensitive qui provoque la réaction motrice. La voie réflexe trijumeau-facial est le plus souvent en cause. *Il n'est pas rare, en effet, de retrouver dans le passé des malades, de violentes névralgies faciales ou dentaires, un traumatisme de la face, une affection de l'œil ou des voies lacrymales.*

Au total, il s'agit toujours, suivant l'opinion de Brissaud, d'une altération portant sur un des points quelconques de la voie réflexe : voie sensitive centripète, centre, voie motrice centrifuge.

***

L'hémispasme facial vrai, non douloureux, que tout contribue à montrer comme une manifestation organique, a une évolution

progressive, ne rétrocède pas ; à peine peut-on signaler, dans certains cas, quelques rémissions temporaires.

Aussi tous les traitements usités sont-ils restés inefficaces. C'est surtout à l'origine qu'il faudrait intervenir par un traitement causal logique (soins des dents, des voies lacrymales, etc.).

Hémispasme facial hystérique.

Nous avons observé deux cas bien nets d'hémispasme facial hystérique.

Les deux sujets, deux jeunes femmes, se présentaient avec un état de contracture, de spasme tonique permanent limité à une moitié de la face pouvant en imposer au premier aspect pour une paralysie faciale avec contracture secondaire. Dans les deux cas pourtant nous avons pu dépister l'hystérie :

La première malade s'était découvert un matin, devant sa glace, la figure « de travers » et vint de suite à notre consultation.

Devant cet hémispasme, survenu à la suite d'une contrariété, sans aucune allure organique, nous n'eûmes aucune peine à songer à l'hystérie et, séance tenante, pour frapper l'esprit de notre malade, nous la soumettons au bain électrique. Nous promenons la boule au devant de son visage et à la première étincelle, l'œil s'ouvre tout grand. En trois séances notre malade fut guérie. On pourra du reste comparer les deux photographies prises à quinze jours d'intervalle.

Dans le second cas l'hémispasme eut un début solennel, survint à la suite d'un gros chagrin. La malade eut la sensation qu'elle allait être paralysée et l'annonça à son mari. Effectivement, le lendemain, elle avait une déviation nette de la face à droite qui n'était qu'un hémispasme. Mais cet hémispasme durait depuis huit ans quand nous vîmes la malade ; entre temps il eut des variations, s'accompagna d'aphonie de même nature. A l'examen il n'était pas douteux qu'il s'agissait d'une contracture hystérique.

Les désordres moteurs que l'hystérie peut produire au niveau de la face ne sont pas rares. Ils sont essentiellement différents suivant chaque cas et il n'y a pas de formule uniforme comme dans les cas d'hémispasme vrai.

Les accidents de paralysie peuvent s'y rencontrer.

Les accidents de contracture sont beaucoup plus fréquents,

Fig. 17. — **Hémispasme facial hystérique.**



Etat de spasme tonique permanent (durée 15 jours).



Etat normal après guérison.

Mais ces accidents ne se présentent pas toujours sous la même forme au niveau de la face.

Un des types cliniques les mieux connus jusqu'à présent, c'est l'*hémispasme glosso-labié* de Charcot; Brissaud et Marie ont bien étudié cette déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique et montré sa valeur pour le diagnostic de l'hémiplégie et de sa nature.

Mais dans les cas décrits par Charcot et ses élèves, il y a surtout association de la contracture de la lèvre et de la langue qui est déviée.

Dans les deux cas que nous rapportons, il y a *spasme de tous les muscles d'une moitié* du visage avec intégrité de la musculature linguale. Il s'agit, non plus d'un spasme *glosso-labié*, mais d'un hémispasme *facial*.

Deux observations de ce type clinique ont été rapportées déjà, l'une par Rénon et Follet, l'autre par Rendu.

Tantôt l'hémispasme est *tonique* et permanent comme chez nos deux malades.

Tantôt, forme plus rare, l'hémispasme est mêlé de *secousses cloniques*. Notre première malade avait par moments une petite ébauche de secousses palpébrales rapides. Mais au fond il y a presque toujours un état de contracture permanente.

Ces hémispasmes hystériques sont, en général, d'un diagnostic facile : leur début est assez caractéristique ; ils surviennent à la suite d'une émotion et sont parfois pressentis par la malade (Obs. II). Quelquefois, ils surviennent à la suite d'un traumatisme (hystéro-traumatisme). L'examen complet du sujet montre souvent des stigmates de la névrose.

Le seul diagnostic qu'on soit parfois obligé de discuter est celui de contracture post-paralytique. L'électro-diagnostic serait d'un précieux secours s'il restait quelque hésitation.

Tr smus hystérique et trismus mental.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas de trismus hystérique chez une jeune femme ; ce trismus était associé à du mutisme. La guérison se fit en deux temps par la suggestion électrique : le mutisme disparut d'abord ; la contracture des mâchoires céda le lendemain.

J'ai fait faire par M. Simoni une monographie sur les trismus psychiques **(32)**.

Le *trismus hystérique* présente les caractères généraux de la contracture hystérique ; il y a du trismus dans toute crise hystérique, mais quelquefois le trismus peut se présenter comme manifestation isolée ou du moins associée à du mutisme ou de l'aphonie.

La pathogénie est celle de toutes les contractures hystériques qui sont des phénomènes de dynamogénie corticale, localisés dans le cas particulier au niveau du centre constricteur des mâchoires dont la méthode anatomo-clinique a prouvé l'existence (Lépine).

Le diagnostic en est ordinairement facile en raison des circonstances étiologiques qui ont présidé à son installation. Il faut pourtant songer à la possibilité d'un tétanos fruste ou au début, d'une contracture de cause locale (dent de sagesse par exemple).

Ce peut être un accident ennuyeux quand il dure, à cause de la gêne qu'il apporte à l'alimentation et de l'inanition qu'il entraîne.

Dans d'autres cas on peut observer le trismus comme tic tonique analogue au torticolis mental de Brissaud. C'est le *trismus mental* (Chatin). Il succède souvent à une idée fixe ou à une excitation locale périphérique ; comme tous les phénomènes groupés sous le nom de tics, il équivaut à une habitude vicieuse (Brissaud, Meige et Feindel).

Hystérie à grandes manifestations — Fièvre hystérique.

L'hystérie aime le paradoxe. Les manifestations les plus bizarres dans leur évolution, les associations de symptômes les plus contradictoires lui sont familières. Garder pendant près d'un an une fièvre continue, dépassant parfois 41°, avoir des vomissements incoercibles et quotidiens ; pisser du sang et de l'albumine et malgré cela voir son poids augmenter progressivement de 10 kg. est une aventure clinique qui ne pouvait arriver qu'à une hystérique.

Nous avons pensé que semblable histoire méritait d'être rapportée en détail et nous avons annexé à l'observation un long tracé de la fièvre portant sur 7 mois **(35)**.

On trouvera dans l'histoire de cette femme les symptômes les plus extravagants, de grands accès de tétanie, des *crises sudorales* telles qu'en exprimant sa chemise ou en plaçant de nombreux récipients sur divers points du corps, on pouvait arriver à

recueillir *plus d'un demi-litre de sueur* ; cette malade qui avait tantôt de l'anurie, tantôt des crises polyuriques faisait de véritables mictions par sa peau comme l'a montré l'analyse comparative de la sueur et de l'urine.

IV. — THÉRAPEUTIQUE NERVEUSE

En différentes circonstances, j'ai eu à m'occuper de questions de thérapeutique nerveuse à l'ordre du jour, soit en étudiant les tics (*rééducation*) soit à propos de syphilis nerveuse (*injections mercurielles*) soit en pratiquant en clinique de nombreuses ponctions lombaires (*thérapeutiques rachidiennes*), etc.

Je viens de grouper ces différents travaux en un petit volume de la collection des ACTUALITÉS MÉDICALES, fait en collaboration avec M. Lannois, sous le titre : **Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses** qui comporte sous forme de *revues critiques* les six études suivantes :

I. *Les thérapeutiques rachidiennes.*
II. *La rééducation et le traitement des tics.*
III. *Les injections mercurielles dans la syphilis nerveuse.*
IV. *Le traitement arsenical de la chorée.*
V. *Les injections gazeuses dans le traitement des névralgies et des névrites.*
VI. *Quelques thérapeutiques chirurgicales récentes.*

Les injections mercurielles dans le traitement de la syphilis nerveuse.

En 1904, M. Lannois lisait au VIIe Congrès français de médecine, à Paris, un rapport sur les injections mercurielles à la rédaction duquel il aurait bien voulu nous appeler à collaborer (**37**). Il entreprit, à cette occasion, la revision des nombreuses observations de malades traités dans son service pour des manifestations nerveuses d'origine syphilitique. Ce dépouillement d'observations et les réflexions qu'il suggéra servirent de base à la troisième partie de son rapport, et c'est cette étude que

nous avons reprise et développée dans notre thèse inaugurale **(38)**.

I. Les injections mercurielles et leur puissance curative. — Après avoir constaté l'essor rapide de la méthode des injections mercurielles et rappelé la double raison de cette brillante fortune — perfectionnement de cette arme nouvelle et extension considérable de son champ d'action, — nous avons entrepris l'étude du côté technique et pharmacodynamique de cette question et nous avons donné nos préférences au *benzoate de mercure*, au *bi-iodure* et à *l'huile grise*.

Nous avons étudié les accidents et inconvénients de cette méthode de mercurialisation, fixé les conditions pratiques nécessaires à son emploi, enfin démontré toute sa valeur et ses avantages : puissance, rapidité et régularité d'action.

Mais nous avons insisté sur ce point que la question de dose n'était qu'un terme du problème; le mercure ne guérit que ce qui est curable.

II. La syphilis nerveuse et sa curabilité. — C'est la pathologie nerveuse qui a le plus bénéficié de cette méthode thérapeutique. Mais on est tombé dans de telles exagérations à ce propos qu'il importait de mettre les choses au point. C'est ce que nous avons surtout cherché à faire en demandant à l'anatomie pathologique d'une part, à la clinique de l'autre, de nous fournir la mesure de la curabilité de la syphilis nerveuse et de fixer les limites que le traitement spécifique peut atteindre, mais qu'il ne peut dépasser.

Données anatomiques. On peut très bien concevoir la résorption possible, sans cicatrice, d'un nodule artéritique léger, d'un épaississement œdémateux des méninges, mais si un territoire nerveux se trouve détruit par une hémorrhagie due à la rupture d'un anévrysme miliaire syphilitique, si un nerf de la base se trouve englobé dans une plaque méningée cicatricielle, il est de toute évidence qu'on ne peut demander au mercure de fabriquer de la substance nerveuse nouvelle et de faire disparaître une cicatrice qui est déjà elle-même un processus de guérison. Le traitement antisyphilitique n'a jamais guéri une dégénérescence grise, pas plus qu'il n'a comblé une perforation syphilitique du voile du palais, effacé une cicatrice cutanée ou reconstitué un testicule atrophié par la vérole (Fournier).

M. Tripier a bien montré le mécanisme histologique de la production et de la guérison des accidents tertiaires, des gommes en général; deux points sont à retenir:

L'atteinte et la perte très précoce de l'élément propre du tissu touché.

La guérison par substitution d'une cicatrice.

Voilà comment il faut concevoir la lésion syphilitique et sa guérison.

Aussi bien, s'il agit d'un organe comme le foie, la perte de quelques lobules hépatiques ne se fait pas sentir sur la fonction générale de l'organe, tandis que l'on conçoit aisément qu'*en un centre nerveux où tout est admirablement divisé pour la systématisation, où le plus petit système de neurones est préposé à une fonction, l'atteinte de la syphilis se traduira par une perte irrémédiable de la fonction, malgré l'arrêt cicatriciel du processus anatomique.*

Ce que l'ou appelle la parasyphilis n'est plus représenté histologiquement que par des lésions d'emblée sclérosantes et partant ne saurait être modifié par le traitement.

Données cliniques. — Elles se superposent à celles fournies par l'anatomie pathologique.

Nous avons examiné attentivement à ce point de vue *30 cas de syphilis nerveuse* dans le service du Dr Lannois, traités par les injections.

1° Un certain nombre de cas sont restés *absolument incurables*, entre autres les cas de tabes et de paralysie générale.

2° Nous avons eu plusieurs faits de *guérison complète* : accidents très légers, accidents survenant très près de l'accident primitif, accidents diffus d'artérite au début.

3° Nous avons eu surtout un grand nombre de *guérisons partielles* ; ce qui semble disparaître après un traitement spécifique prolongé, ce sont les symptômes diffus ou généraux qui traduisent l'activité de la phlegmasie spécifique en évolution sur les méninges ou les vaisseaux. Par contre, on voit souvent persister, malgré un traitement intensif et prolongé, des symtômes organiques localisés qui traduisent l'atteinte destructive d'un système différencié.

Tel le cas de cette méningite basilaire syphilitique, dont nous avons publié un bel exemple (**18**).

Nos conclusions, sur le terrain clinique, sont les suivantes :

Tout ce qui est récent, ou diffus ou semble encore en activité est accessible au mercure ; tout ce qui a un caractère franchement destructif et dégénératif, tout ce qui est ancien, localisé ou systématisé, semble lui échapper.

III. — Les injections mercurielles dans le tabes et la paralysie générale. — La guérison du tabes et de la paralysie générale fut annoncée au monde médical il y a deux ou trois ans, sur un ton tellement dogmatique que la critique, jusque-là silencieuse, dut sortir de sa réserve pour s'élever contre de pareilles exagérations.

Nous nous sommes particulièrement attachés à ruiner la théorie spécieuse de M. Leredde, qui voulait que le tabes et la paralysie générale, étant d'origine syphilitique, fussent *sûrement* curables, à condition qu'on les traitât assez tôt avec des *doses. suffisantes* de mercure.

Ces maladies sont syphilitiques, donc elles sont curables, disait-il ; mais il fallait ajouter un moyen terme à ce syllogisme vicieux et établir que *ce qui est syphilitique est toujours curable*; or, nous avons vu les réserves qu'imposait l'anatomie pathologique sur ce sujet.

Avec l'atteinte de la cellule pyramidale ou du protoneurone centripète, c'est une fonction qui disparaît à tout jamais, et comme, dans le système nerveux, tout est admirablement systématisé et relié, les dégénérescences se poursuivront suivant les lois qui leur sont propres.

Tout traitement est alors inutile et peut devenir dangereux. On ne guérit pas plus un vieil ataxique par le mercure qu'on ne guérit un vieil asystolique par le salicylate de soude, sous prétexte que sa lésion cardiaque est d'origine rhumatismale.

Du reste, la question est jugée actuellement et personne n'a encore cité un fait certain et irréfutable de guérison absolue et durable d'un tabétique ou d'un paralytique général par le traitement spécifique.

Nombreuses sont les causes d'erreur qui permettent d'attribuer faussement au mercure un résultat qui ne lui appartient pas : améliorations et rémissions spontanées, action propre excito-motrice du mercure sur la cellule nerveuse donnant une excitation transitoire.

***

Nous avons enfin terminé cette étude en formulant à l'usage du praticien quelques lignes de conduite dans les situations les plus fréquentes que lui fournit la pratique : malaises subjectifs précoces, — accidents nerveux de la période secondaire, — accidents d'urgence (coma, état de mal), — accidents tertiaires à

évolution subaiguë (myélites, encéphalopathies), — accidents chroniques lents et définitifs, —tabes et paralysie générale.

Les thérapeutiques rachidiennes.

Sous ce titre j'ai fait une revue générale très détaillée (27 pages) **(40)** —avec quelques observations personnelles — sur la *ponction lombaire* et ses résultats thérapeutiques dans les différentes affections nerveuses, sur les *injections sous-arachnoïdiennes* et sur les *injections épidurales.*

La rééducation et le traitement des tics.

Sous le titre général de *rééducation motrice*, on doit envisager les méthodes destinées à rétablir le jeu normal de la motilité suspendue par une paralysie, déréglée comme dans l'ataxie ou pervertie et soustraite au contrôle de la volonté comme dans le cas de tics.

J'ai rappelé l'utilité générale et les bons résultats de cette méthode **(41)**.

Je l'ai étudiée en détail dans le cas des *tics* **(33** et **34)**. Après avoir montré comment il fallait concevoir le tic, cherché à préciser les conditions de curabilité du tiqueur, démontré les causes d'insuccès de tous les anciens traitements, j'ai montré la méthode de Brissaud en application sur trois petits malades chez lesquels elle a donné des résultats remarquables.

J'ai enfin montré que même appliquée à des spasmes organiques (dans un cas de torticolis) elle arrivait à modérer dans une certaine mesure cette infirmité.

Le traitement arsenical de la chorée.

Dans une revue générale **(42)** reproduite dans le petit livre précité **(43)**, j'ai exposé les heureuses transformations du traitement arsenical et ses nouveaux modes d'administration dans la chorée.

Les *formes de la médication arsenicale* dans la chorée sont nombreuses : *liqueur de Fowler, arséniate de soude, liqueur de Boudin, cacodylate de soude, arrhénal*, enfin arsenic associé

aux corps gras, *beurre arsenical* de Weill. J'ai discuté pour chacune de ces préparations ses avantages et ses inconvénients.

Enfin, après quelques considérations générales sur le traitement de la chorée, j'ai posé en quelques préceptes les *indications du traitement arsenical* dans cette maladie.

Quelques thérapeutiques chirurgicales récentes.

Sous ce titre j'ai fait le bilan **(45)** des résultats fournis par les diverses interventions que la chirurgie offrait aux neurologistes :

La *chirurgie du sympathique* dans l'épilepsie, le goître exophtalmique, la névralgie faciale, ou certains troubles douloureux et trophiques des membres inférieurs.

Le traitement chirurgical de la paralysie faciale par anastomos nerveuses.

L'élongation des nerfs dans les troubles trophiques.

La chirurgie orthopédique dans certaines affections paralytiques de l'enfance.

Les injections gazeuses dans le traitement des névralgies et des névrites.

J'ai rappelé l'attention **(44)** sur les bons résultats que pouvait procurer la méthode si simple et si facile imaginée par le Dr Cordier (de Lyon), dans le traitement de la sciatique, des névralgies intercostales, des névrites post-traumatiques.

DEUXIÈME PARTIE

PEDIATRIE

J'ai fait connaître quelques observations intéressantes :

— Une *occlusion et une invagination mortelles dues aux ascarides* chez un enfant de 2 ans 1/2 **(48)**.

— Un cas de *chorée congénitale molle* chez un enfant de 5 ans **(49)**; il semblait bien que l'affection remontàt à un trouble asphyxique au moment de la naissance. L'absence de caractère spasmodique dans la chorée congénitale de l'enfant est un fait tres rare.

— Une observation clinique et deux examens histologiques de *rétrécissement congénital hypertrophique du pylore* **(50)** dans lesquels j'ai constaté que l'hyperplasie musculaire était accompagnée de phénomènes inflammatoires.

— L'examen histologique d'un cas de *pneumonie blanche* chez un nouveau-né **(51)**.

Outre ces faits isolés, j'ai fait l'étude approfondie de deux affections de la première enfance :

L'entérite hémorrhagique des nouveau-nés.

La maladie de Parrot, que j'ai spécialement étudiée au point de vue anatomo-pathologique.

L'entérite hémorrhagique des nouveau-nés.

Alors que j'étais interne dans un service de médecine infantile, mon attention fut attirée par le docteur Audry sur certains faits curieux d'hémorrhagie intestinale qu'il observait depuis quelque temps; il avait conclu qu'on identifiait à tort l'hémorrhagie intestinale et le mélœna chez le nouveau-né ; *des hémorrhagies abon-*

dantes peuvent, en effet, ne pas se faire jour à l'extérieur; sur 100 autopsies pratiquées systématiquement sur les nourrissons de son service, il avait rencontré quatorze fois des hémorrhagies considérables ; or, onze fois sur quatorze, ces hémorrhagies ne s'étaient pas accompagnées de melœna, soit une proportion de 4/5 environ.

Ayant eu la bonne fortune d'observer un assez grand nombre de ces faits, j'en ai entrepris une étude clinique et anatomique approfondie. Or, je vis que ces hémorrhagies survenaient dans de telles conditions d'épidémicité, choisissaient tellement les sujets qu'elles atteignaient, avaient une allure évolutive si spéciale, reposaient enfin sur des lésions anatomiques si constantes qu'elles formaient un type morbide vraiment bien caractérisé, une véritable *maladie* qui méritait d'être isolée. Je l'ai fait décrire par M. Souhet, dans sa thèse inaugurale **(46)** et lui ai communiqué 20 observations de cette affection singulière ainsi que de nombreux examens anatomo-pathologiques.

Premier fait frappant : les sujets atteints étaient tous des enfants *âgés de moins d'un mois* (19 fois sur 20) mais ayant pourtant dépassé la première semaine ; il y avait dans le nombre une majorité de prématurés et une certaine quantité de syphilitiques; tous étaient des *débiles* pesant moins de 2 k. 500.

Très rapidement aussi nous fûmes sur la piste d'un véritable *foyer épidémique* qu'il nous fût facile de préciser. Presque tous ces enfants venaient d'une certaine crèche de l'Assistance publique, déplorablement organisée au point de vue hygiénique ; ces enfants, pour la plupart abandonnés par leur mère après huit jours d'allaitement, étaient entreposés là quelques jours en attendant leur placement à l'extérieur. A cette notion d'épidémicité s'ajoutait celle de contagiosité, non moins intéressante ; les rares cas observés par nous qui ne provenaient pas de ce foyer avaient trait à des enfants venus du dehors pour une entérite banale, mais qui devenait hémorrhagique au voisinage d'un infecté.

L'anatomie pathologique donnait à tous ces cas un cachet bien particulier, car dans tous on retrouvait deux caractères constants :

1°) Il s'agissait toujours d'une *hémorrhagie en nappe*, assez abondante, parfois constituée par du sang pur, le plus souvent par un liquide sirupeux, roussâtre, parfois par une sorte de gelée rouge orangée ; l'intestin grêle, très distendu et très rouge extérieurement présentait une muqueuse uniformément altérée dont la coloration allait du rouge cerise ou vermillon au rouge violet ou même noir, et dont la surface était comme abrasée. Fait

important, jamais nous n'avons pu trouver la moindre ulcération, le moindre vaisseau béant.

2°) Cette hémorrhagie en nappe avait un siège très constant : elle *n'intéressait que la moitié supérieure de l'intestin grêle* ; dans les cas les plus intenses, il y avait bien quelques placards ecchymotiques jusqu'à l'iléon, mais toujours la muqueuse de l'estomac et celle du gros intestin restaient indemnes.

Les examens histologiques minutieux et répétés que nous avons entrepris ne faisaient que confirmer ce caractère d'hémorrhagie superficielle ; sur un fond inflammatoire d'entérite plus ou moins intense, on voyait les traces d'une hémorrhagie récente, abondante et en nappe, semblant avoir son point de départ dans la sous-muqueuse.

L'évolution clinique de l'affection était au début celle d'une entérite banale, d'une durée variable de quatre à dix jours ; mais brusquement le malade entrait dans la période hémorrhagique terminale ; sous les yeux du personnel il tombait dans un état de *brusque abattement*, présentait une *cyanose* parfois très intense qui frappait les infirmières ; un peu d'hypothermie, le refroidissement des extrémités complétaient ce syndrôme d'hémorrhagie interne ; la mort du reste survenait rapidement en quelques heures.

Mais, fait important, *bien rarement l'hémorrhagie avait le temps de se faire jour à l'extérieur* et le melœna ne fut noté que dans de très rares observations. Cela se conçoit du reste, puisque l'hémorrhagie se produisait dans les parties hautes du tractus intestinal et qu'elle était assez abondante pour donner un collapsus rapidement mortel.

De tels faits auxquels nous avons donné le nom d'*entérite hémorrhagique des nouveau-nés* méritaient d'autant mieux, à notre avis, d'être rapportés qu'ils n'avaient pas encore été décrits.

Ils n'ont rien de commun, en effet, avec ce que l'on connaît sous le nom de *melœna vrai des nouveau-nés*, affection rare, mais bien caractéristique, survenant ordinairement le deuxième ou le troisième jour après la naissance et liée à de petites ulcérations gastriques et duodénales, caractérisée en tous cas essentiellement par le symptôme melœna qui, là, fait précisément défaut.

Ils se rapprochent de ces cas de diathèse hémorrhagique qui ont été signalés à plusieurs reprises, mais l'ensemble des caractères cliniques et anatomiques que nous leur avons découverts et leur

constance dans toutes nos observations leur donnent une autonomie et un relief remarquables.

La *nature infectieuse* de tels cas ne saurait faire de doute et nous n'en voudrions pour preuve que l'épidémicité et la contagiosité qui présidaient à leur apparition. Il est juste d'avouer que si jamais des faits cliniques aussi nets n'ont été décrits, le rôle des infections dans les affections hémorrhagiques du nourrisson a été bien mis en lumière dans ces dernières années. (Fischl, Bertin, etc.).

Etude anatomo-pathologique de la syphilis des os longs chez le nourrisson (maladie de Parrot).

Etude anatomo-pathologique très minutieuse basée sur deux cas personnels et complétée par les recherches bibliographiques de M. Rayot **(47)**.

Les descriptions premières de Wegner et de Parrot restent vraies dans leurs grandes lignes ; toutefois elles contiennent quelques erreurs que l'on a successivement rectifiées dans ces dernières années.

C'est ainsi qu'on en a distrait le rachitisme, puis les lésions suppurées de l'ostéomyélite aiguë des nourrissons ; il faut aussi, d'après nous, se méfier de certains décollements épiphysaires purement artificiels et produits par la macération.

Par contre on a ajouté la description de certaines exostoses concomitantes.

Nous avons fait la synthèse suivante des différentes lésions :

Macroscopiquement on peut rencontrer :

1° *le décollement épiphysaire*, particulièrement au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus.

2° l'*épaississement de l'os périostal avec tendance au décollement*, particulièrement au niveau de l'extrémité inférieure du fémur.

3° des *exostoses* ou *hyperostoses* plus ou moins irrégulières.

Les figures ci-jointes qui sont des photographies de nos pièces anatomiques montrent bien toutes ces lésions.

Histologiquement, on voit au niveau de la ligne d'ossification des bouleversements considérables : le cartilage sérié a disparu ; à sa place est un tissu fibroïde, criblé de néo-vaisseaux, surchargé de cellules embryonnaires, formant des tourbillons épais et irréguliers qui dans les cas intenses viennent ramper sous la tête cartilagineuse, mais en en restant séparés par un espace virtuel

(décollement); les travées osseuses sont altérées, pâles, érodées et encochées par des cellules multinucléées.

Il semble bien que le *point de départ de tout ce travail inflammatoire soit au niveau de la moelle osseuse*, car on peut en suivre toutes les étapes et voir la moelle se transformer progressivement en un tissu inflammatoire de plus en plus fibrillaire à mesure qu'on approche de la zone diaphysaire.



(1) Humérus (2) Fémur

Syphilis des os longs chez le nourrisson (maladie de Parrot)

(1) *Humerus.* — Remarquer le décollement épiphysaire de la tête humérale.
(2) *Extrémité inférieure du fémur.* — Remarquer l'épaississement et la tendance au décollement de l'os périostal et les hyperostoses au-dessus des condyles.

Le décollement n'est que la conséquence mécanique de ce travail inflammatoire. L'épaississement de l'os périostal se traduit au microscope par la formation de belles travées osseuses plus épaisses que des travées normales, mais qui au voisinage de la ligne d'ossification se perdent dans la travée inflammatoire.

On assiste enfin à la formation de *néo-productions*, îlots de cartilages ou de travées osseuses poussant un peu partout, particulièrement au voisinage de l'os périostal, près de la ligne d'ossification.

Ce sont ces néo-productions typiques qui forment les hyperostoses.

Elles sont l'équivalent au niveau de l'os des néo-productions que la syphilis donne parfois au niveau d'autres organes (poumons, foie) et qui sont un bon stigmate de cette inflammation (Tripier).

Nous avons complété cette étude par l'examen des nerfs périphériques, des centres nerveux qui n'avaient que des lésions insignifiantes.

Enfin nous avons fait un essai de pathogénie sur l'ensemble de ces différentes manifestations.

TROISIÈME PARTIE

MÉDECINE GÉNÉRALE. — VARIA

Les formes abdominales graves de la lombricose.

Grâce aux barrières efficaces que l'hygiène a dressées autour de l'intestin de l'homme, le chapitre des affections vermineuses, si important dans l'ancienne pathologie, si riche encore dans les croyances populaires, s'est considérablement réduit de nos jours.

A peine signale-t-on quelques accidents imputables aux vers, pour la plupart peu sérieux et d'ordre réflexe.

Beaucoup plus exceptionnelles sont les manifestations abdominales graves, capables même d'entraîner la mort; beaucoup d'auteurs les nient ou bien n'en parlent pas.

En peu de temps cependant, j'ai pu en observer deux cas.

Le premier avait trait à un enfant de deux ans et demi qui succomba à des accidents d'obstruction intestinale causée par des pelotons d'ascarides; à l'obstruction mécanique s'était ajoutée une invagination dans les derniers jours **(48)**.

Le second cas concerne un malade de la clinique du professeur Lépine qui présenta d'abord des symptômes d'embarras gastrique fébrile avec méningisme, puis eut, pendant plusieurs semaines, un état de pyohémie inquiétant, heureusement terminé par vomique.

J'ai fait un travail d'ensemble sur ces *formes abdominales graves de la lombricose* **(52** et **53)**.

***

Pour expliquer les accidents graves provoqués par les ascarides, plusieurs mécanismes peuvent être invoqués.

1°) Dans quelques cas, le fait même de leur présence dans l'in-

testin, par une *action toute mécanique* suffit à donner la raison de certaines obstructions, de certains troubles dans le transit intestinal ou le bon fonctionnement du travail digestif (vomissements, crises gastriques, anorexie, diarrhée, météorisme)

L'irritation mécanique de la muqueuse intestinale peut être enfin le point de départ de reflexes variés, souvent éloignés.

2°) On a fait intervenir l'action des *sécrétions toxiques* des ascarides (Chauson, Yvanoff, Blanchard, etc.) ; mais Jammes et Mandoul contestent l'influence exagérée qu'on a donné à ces sécrétions toxiques.

3°) La lombric peut être la cause occasionnelle ou efficiente d'*infections secondaires* soit qu'il ait servi de vecteur à des germes pathogènes, soit qu'il prépare le milieu où des infections viendront facilement se développer.

Cette conception très satisfaisante pour l'esprit nous semble parfaitement concorder avec les faits cliniques d'embarras gastrique avec ou sans état typhique bien connus aujourd'hui (*lombricose à forme typhoïde* de Chauffard).

4°) Enfin, par ses *migrations*, l'ascaride peut créer des affections locales, faire des péritonites localisées, des abcès enkystés, des abcès hépatiques, provoquer des vomiques dont la cause première échappe souvent.

***

J'ai groupé sous 4 chefs les principaux faits cliniques de ces formes abdominales graves de la lombricose et j'ai étudié successivement:

1°) L'*occlusion et l'obstruction intestinale par ascarides*. Avec mon observation personnelle, je n'ai pu en réunir que 8 autres, ce qui montre que cette forme n'est pas très fréquente.

Le mécanisme de l'obstruction se réalise par un simple *bouchon* ou par une *invagination* provoquée par les ascarides.

Le tableau est celui de l'occlusion mais un peu dégradé, avec une obstruction moins absolue et modifié souvent par l'adjonction d'un élément infectieux intestinal.

2°) *Les migrations abdominales, péritonites, perforations*, question très discutée au point de vue théorique (Davaine), mais pourtant réelle en clinique (abcès vermineux, péritonites mortelles, etc.).

3°) *L'appendicite dans ses rapports avec les ascarides*, question à laquelle les helmintologistes contemporains ont donné une grande actualité (Metchnikoff, Blanchard, Guiart).

4°) *Les états infectieux gastro-intestinaux et la lombricose à forme typhoïde* dont j'ai donné une observation personnelle.

Le cancer primitif du canal hépatique.

Le cancer du canal hépatique est un cancer qu'il faut parfois savoir chercher, même les pièces en mains, et peut-être a-t-il été méconnu au cours d'autopsies d'ictères chroniques dont on ne trouvait pas la cause ; il est souvent très petit et *profondément enfoui dans le hile.*

Dans le cas que nous avons observé **(57)** il ne commençait à se montrer qu'à deux centimètres au-dessus du confluent hépatocystique et nous faillîmes ne pas le découvrir ; par contre il pénétrait très profondément et très loin dans le foie.

A un siège anatomique très précis correspond un syndrome clinique très pur. Ce cas était la démonstration en quelque sorte schématique de cette loi clinique que lorsqu'une oblitération est strictement limitée au canal hépatique, sans intéresser le confluent ou les voies biliaires basses, on a le *syndrome ictère par rétention avec gros foie, mais sans dilatation de la vésicule.*

Cette formule symptomatique de l'oblitération limitée au canal hépatique est intéressante à retenir et peut aider au diagnostic toujours difficile des ictères chroniques.

Endocardite végétante avec embolies multiples, sans signes cardiaques.

Il est intéressant de connaître les faits d'endocardite où les signes cardiaques sont réduits au minimum, ou même n'existent pas et où, au contraire, les signes périphériques et viscéraux retiennent toute l'attention, détournent parfois le diagnostic et commandent pour leur propre compte l'évolution de la maladie.

J'ai présenté des pièces fort démonstratives à cet égard **(54)**.

Une endocardite végétante de la mitrale *qui ne donna jamais de signes cardiaques*, sauf un peu de tachycardie, très infectante puisque la fièvre dura 6 mois, prit successivement le masque d'une néphrite aigue urémigène, d'une congestion pleuro-pulmonaire, puis d'une encéphalopathie insolite avec signes d'ataxie unilatérale et dysarthrie jusqu'au jour où nous découvrîmes l'ab-

sence de pulsation radiale d'un côté, la suppression des battements dans les deux fémorales. L'apparition d'une gangrène des membres inférieurs à laquelle la malade succomba nous permit enfin le diagnostic d'embolies.

Nous trouvâmes à l'autopsie un gros caillot à la bifurcation de l'aorte, des infarctus viscéraux multiples (reins, rate) enfin un ramollissement embolique d'un hémisphère cérébelleux, le tout provoqué par une endocardite très végétante de la mitrale.

Je signale enfin en terminant différentes observations de *basedowisme fruste* (**55**), *de délire chez un cardiaque* (**56**), *de diabète en rapport avec un kyste du pancréas* (**58**), quelques examens histologiques (**55**) (**59**) (**60**).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE
LOCALISATIONS NERVEUSES

1. **Constitution du plexus brachial chez le nouveau-né. Signification physiologique.** — Communication au *XVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes* (Rennes, 1905).

2. **Examen complet d'un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, type supérieur. Contribution à l'étude des localisations motrices dans le moelle du nouveau-né.** — *Revue Neurologique* (sous presse) avec nombreuses figures.

3. **De l'hémiatrophie faciale dans les paralysies du plexus brachial.** — Observation *in* Thèse de Tournaire, Lyon, 1904.

4. **Paraplégie flasque avec exagération des réflexes. Examen histologique. Dégénérations ascendantes et descendantes de la moelle** (en collaboration avec M. Lannois). — *Lyon Médical*, 15 janvier 1905.

5. **Erythromélalgie suivie de gangrène symétrique des extrémités. Centres vaso-moteurs et trophiques de la moelle.** (en collaboration avec M. Lannois). — *Revue de Médecine*, 10 octobre 1903.

6. **Paralysie corticale du pouce.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 janvier 1907.

7. **La valeur semeiologique de l'épilepsie Jacksonnienne.** — *Thèse de R. Rome*, Lyon 1906 (plusieurs observations et discussion).

8. **Cécité corticale. Hémianopsie hippocampique. Ataxie cérébelleuse.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 novembre 1906, *Lyon Médical*, 1906, t. II, p. 1058.

9. **Destruction isolée par hémorrhagie d'un pédoncule cérébelleux supérieur.** — *Revue Neurologique*, 15 décembre 1906.

PATHOLOGIE NERVEUSE

10. **Le cœur dans la maladie de Friedreich** (en collaboration avec M. Lannois). — Communication au *VIII[e] Congrès Français de Médecine*, Liège 1905.

11. **Id.** — *Revue de Médecine*, novembre 1905.

12. **Id.** — Thèse de Saury, Lyon 1905 (observations et bibliographie complète).

13. **La syphilis spinale amyotrophique (type Aran-Duchenne)** (en collaboration avec M. Lannois). — *Revue de Médecine*, 10 juillet 1906 (avec figures).

14. **Myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité** (en collaboration avec M. Lannois). — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (mars-avril 1903) (avec planche).

15. **Les paralysies saturnines à forme généralisée.** — Thèse de R. Paris, Lyon 1906.

16 et 17. **Deux cas d'atrophies musculaires névritiques.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 janvier 1905. *Lyon Médical*, 1905, t. I. p. 227.

18. **Syphilis cérébrale maligne précoce d'origine vaccinale. Méningite basilaire aiguë syphilitique.** — *Lyon Médical*, 9 novembre 1903.

19. **Chorée chronique héréditaire de Huntington.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, décembre 1903.

20. **Abcès cérébral at bronchectasie fétide.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904.

21. **Tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile** (en collaboration avec M. Lannois). — *Lyon Médical*, 26 octobre 1902 (photographie).

22. **Tumeur du trou occipital (goitre métastatique). Compression du bulbe** (en collaboration avec M. Thevenet). — *Province Médicale*, 22 décembre 1906.

23. **Pouls lent permanent. Syncopes. Rétrécissement du trou occipital** (avec M. Lépine). — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 janvier 1906, in *Lyon Médical*, 1906, t. I, p. 236.

24. **Un cas de tumeur des méninges rachidiennes.** — Lannois et Durand. *Lyon Médical*, 30 décembre 1906. — Examen histologique.

25. **De l'épilepsie dans ses rapports avec les lésions rachidiennes et médullaires.** — Thése de Mlle Theoktistoff, Lyon 1905.

26. **Névrite alcoolique avec gangrène symétrique des extrémités** (avec M. Lépine).— *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 mars 1905.

27. **Délire alcoolique subaigu.** R. Lépine. *Société nationale de Médecine de Lyon*, 6 juin 1905. — Examen anatomique.

28. **Des altérations du cortex dans les méningites aiguës.** *Thomas.* Thèse de Lyon, 1901-1902. — Observation personnelle (Obs. II, p. 36).

29. — Clinique Médicale du Professeur Lépine (Hotel-Dieu de Lyon). — **Documents anatomiques et cliniques sur les maladies du système nerveux recueillis de 1904 à 1906**. *Revue de Médecine* (sous presse).

Sous ce titre, j'ai entrepris la publication de tous les faits intéressants que j'ai pu observer pendant mon clinicat, touchant la pathologie nerveuse.

Ce long travail, destiné aux Recueils de Faits de la *Revue de Médecine*, ne comprend pas moins d'une soixantaine de documents.

J'en ai déposé déjà (novembre 1906) la première partie :

Affections des Méninges qui comprend les titres suivants :

— *Tubercules de la pie-mère sans méningite* (1 obs.).
— *Huit cas de méningite tuberculeuse chez l'adulte* (8 obs.).
— *Méningites aiguës, sans lésions spécifiques, chez des tuberculeux albuminuriques* (2 obs.).
— *Guérison d'un cas de méningite aiguë tuberculeuse* (1 obs.).
— *Méningites suppurées* (3 obs. dont 1 avec guérison).
— *Hémorrhagies méningées.Pachyméningites* (3 obs.).
— *Méningisme au cours de l'helminthiase* q(1 os.).

TICS, SPASMES, NÉVROSES

30. **Lea hémiapssmes de la face ; hémispasme facial vrai ; hémispasme facial hystériqus** (en collaboration avec M. Lannois). — *Lyon Médical*, 7 février 1904, photographies.

31. **L'hémispasme facial vrai non douloureux.** — Mourier, Thèse de Lyon, 1903.

32. **Triemus hystérique et triamus mental.** — Simoni, Thèse de Lyon, 1906.

33. **Le traitement dea tics par la rééducation.** — *Lyon Médical*, 2 juillet 1905.

34. **Le traitement dee tics par la rééducation.** — Gerbier, Thèse de Lyon, 1905.

35. **Hyetérie à grandea manifestatione, fièvre hystérique** (en collaboration avec M. Lannois). — *Lyon Médical*, 26 juillet 1903 (avec graphique).

36. **L'hyperthermis hystérique.** — Gromier, Thèse de Lyon, 1904.

THÉRAPEUTIQUE NERVEUSE

37. **Lea injections mercurielles.** — Lannois. — Rapport au *VIIe Congrès Français de Médecine*, Paris, 1904 (collaboration).

38. **La question des injections mercuriellea dans le traitement de la syphilis nerveuse.** -- **Étude critique.** — Porot, Thèse de Lyon, 1904.

39. **Les injsctions mercurielles dans la ayphilis nerveuses.** — *In* Lannois et Porot : « LES THÉRAPEUTIQUES RÉCENTES DANS LES MALADIES NERVEUSES » (Collection des *Actualités médicales*), III, p. 45.

40. **Les thérapeutiques rachidiennss.** — *Ibid*, I, p. 6.

41. **La rééducation st le traitemsnt des tics.** — *Ibid*, II, p. 34, et voir n°s 33 et 34 de l'*Index bibliographique*.

42. **Le traitement arsenical de la chorée.** — *Gazette des Hôpitaux*, 2 juin 1906, Revue Générale.

43. **Le traitement arsenical de la chorée.** — *In* Lannois et Porot : « Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses » (Collection des *Actualités médicales*), IV, p. 73.

44. **Les injections gazeuses dans le traitement des névralgies et des névrites.** — *Ibid.* V., p. 83.

45. **Quelques thérapeutiques chirurgicales récentes.** — *Ibid.* VI, p. 87.

PÉDIATRIE

46. **L'entérite hémorrhagique des nouveau-nés.** — Soubet, thèse de Lyon (1903-04).

47. **La syphilis des os longs chez le nourrisson.** — Rayot, thèse de Lyon, 1904-05.

48. **Occlusion et invagination mortelles dues aux ascarides.** — *Lyon Médical*, 15 août 1904.

49. **Chorée congénitale molle chez un enfant.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1903.

50. **Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore.** — *Sarvonat*, thèse de Lyon 1905. Observation détaillée avec examen histologique p. 75. Examen histologique p. 68.

51. **Pneumonie blanche.** — Observation et coupes histologiques *in* Bériel « La syphilis du poumon » 1906, p. 58.
Voir aussi les nos 1, 2, 3, 10, 28, 33, 42 de l'Index Bibliographique.

MÉDECINE GÉNÉRALE — VARIA

52. **Les formes abdominales graves de la lombricose.** — Berenguier, thèse de Lyon, 1906.

53. **Id.** — Revue Générale, *Gazette des Hôpitaux* (sous presse).

54. **Endocardite végétante de la mitrale avec embolies multiples.** — *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 9 janvier 1907.

55. **Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme.** — Froment, Thèse de Lyon, 1906. Observation clinique (Obs. XIX), p. 64. Examen histologique (Obs. XVI), p. 53.

56. **Etat psychique chez les cardiaques.** — Pitois, Thèse de Lyon, 1906. Observation V, p. 59.

57. **Cancer primitif du canal hépatique.** — *Société médicale des hôpitaux*, 27 novembre 1904.

58. **Diabète. Kyste du pancréas.** — In *Lépine*. Cinq cas de diabète sucré. *Province Médicale*, 8 déc. 1906.

59. **Tumeur du cœcum. Etude histologique.** — Société de chirurgie, 2 avril 1903.

60. **Du traitement de quelques néoplasmes par les Rayons X.** — *Douvre*, Thèse de Lyon, 1905. Examen histologique, p. 28.

Plus un grand nombre d'analyses in *Revue Neurologique* et *Lyon Médical*.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. WALTENER & Cie, rue Stella, 3, Lyon.